„Chorea Huntington-Sippe“

INAUGURAL-DISSERTATION

zur

Erlangung des Doktorgrades

der

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Rheinischen Friedrich-Wilhelms-Universität

zu Bonn.

Vorgelegt am 8. Juli 1938

von

Günter Briebrecher

aus Hermannstadt (Siebenbürgen).

Bonn 1938

Anton Brand.

Gedruckt
mit Genehmigung der medizinischen Fakultät
der Universität Bonn.

Referent: Doz. Dr. Panse
Korreferent: Prof. Dr. Pohlisch

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Meiner Mutter!

Bei meiner erbbiologischen Arbeit in W. stieß ich auf eine Sippe, die in zahlreichen Familienmitgliedern z. T. recht verschiedenartige Bilder von Chorea Huntington zeigte. Den Gedanken zur Bearbeitung dieser Sippe verdanke ich Herrn Dr. Lang in W.-R., der mir auch seine in mühsamer Arbeit zusammengestellte Sippentafel in selstlosester Weise zur Verfügung stellte. Ihm bin ich ebenso zu Dank verpflichtet, wie vor allem Herrn Prof. Pohlisch-Bonn, dem Leiter des Rheinischen Provinzialinstituts für psychiatrisch-neurologische Erbforschung in Bonn, sowie Herrn Dozent Dr. habil. Panse, die mir die Aufzeichnungen ihres Instituts über diese Sippe sowie die Hilfsmittel des Instituts zur Verfügung stellten.

Es handelt sich um eine Sippe aus einer kleinen bergischen Stadt, die allerdings heute in eine Großstadt eingemeindet ist. Trotzdem bildet dieses Städtchen durch seine Lage und die Eigenart seiner Einwohnerschaft etwas Besonderes, Geschlossenes, das sich von der Bevölkerung der Großstadt stark abhebt. Es ist eine durchaus bodenständige Bevölkerung, deren Sippen vielfach schon generationenlang dort wohnen. Kleine bis wohlhabende Handwerker, vor allem Bandwirker, die allerdings nach dem Kriege z. T. verarmt und arbeitslos geworden sind, sind hier vorherrschend, wohl mal auch etwas Landbesitz dabei, am Rande in bäuerliche Bevölkerung übergehend. Sein besonderes Gepräge erhält das Städtchen und seine Einwohnerschaft durch die Art seiner Entstehung. Die Gründung erfolgte im Jahre 1741 durch einen religiösen Schwärmer und das Städtchen wurde ein Mittelpunkt des Pietismus. Der Gründer zog eine ganze Reihe ähnlicher Schwarmgeister an und heute noch ist das Städtchen eine Hochburg des protestantischen Sektenwesens. Dabei herrscht im Leben doch ein gesunder Realismus, es sind größtenteils in jeder Hinsicht lebenstüchtige Menschen von durchwegs überdurchschnittlichen sozialen Fähigkeiten. Einzelne Familien mögen schon früher dort gewohnt haben, bei andern kann man an Hand der Kirchenbücher genau

verfolgen, wann und woher sie eingewandert sind, allerdings mit kleinen Lücken, da die Kirchenbücher nicht ganz vollständig sind.

Mit der abgeschlossenen Lage und den religiösen Besonderheiten des Städtchens hängt es wohl zusammen, daß Heiraten innerhalb des Städtchens, vor allem in früheren Zeiten, überwiegen und Verwandtenehen überaus häufig sind. Die ihres Wertes sich bewußte und ahnenstolze Bevölkerung legt großen Wert auf vollständige Stammbäume, die sorgfältig aufbewahrt werden. Es ist so nicht schwer, die vielen Querverbindungen nachzuweisen. Trotz dieser weitgehenden Inzucht ist es eine gesunde Bevölkerung und insbesondere Erbkrankheiten sind wenig vorhanden. Das wissen die Leute auch und sind stolz darauf. Man trifft daher auch nicht auf Schwierigkeiten bei genealogischen Nachforschungen, es wird im Gegenteil bereitwilligst Auskunft gegeben und auf diese Aussagung kann man sich infolge der Vollständigkeit der Überlieferung und der Genauigkeit der Aufzeichnungen auch weitgehend verlassen. Es ist somit anzunehmen, daß recessive Erbleiden kaum vorhanden sind, eine Ausnahme innerhalb unserer Sippe werden wir noch kennen lernen. Auch andere körperliche und psychische Abnormitäten sind wohl selten. Am ehesten wären hier sensible asthenische Psychopathen zu erwarten und tatsächlich finden sie sich auch in geringer Zahl. Doch nie fallen diese psychisch wenig Abwegigen sozial auf.

Innerhalb dieser Bevölkerung nun steht ziemlich isoliert unsere Sippe da, wobei zu erwähnen ist, daß einzelne Zweige der Sippe in andere Teile der Großstadt hinüberragen. Auch innerhalb dieser Sippe selbst finden sich unter den nicht an Huntingtonscher Chorea Erkrankten wenig Abweichungen von der Norm. Besonders ist von vornherein zu betonen, daß Psychopathen, abgesehen von 1 Fall, nicht vorkommen, wie sie aus andern Chorea-Sippen beschrieben worden sind. Von eigentlichen Erbkrankheiten sind außer der Chorea nur schizophrene Erbanlagen durch Einheirat hereingekommen, aber auch nur in einen bestimmten Zweig der Sippe. Die Choreafälle selbst sind z. T. recht atypisch und bieten interessante Bilder. Diese abweichenden Verlaufsformen und die einzelnen Erblinien innerhalb der Sippe aufzuzeigen, ist der Hauptzweck dieser Untersuchung.

Daneben bot sich uns die Möglichkeit, durch eine Durchuntersuchung sämtlicher erreichbaren Mitglieder der Sippe die Art der Vererbung nachzuprüfen und auch einige wahrscheinliche Frühfälle aufzufinden. Neben dem erbbiologischen Wert dieser Feststellungen (diese Fälle wurden ausnahmslos dem zuständigen Gesundheitsamt zur Beobachtung gemeldet), konnten wir so an diesen Frühfällen die Initialsymptome der Chorea studieren, wobei zu bemerken ist, daß natürlich erst die weitere Beobachtung die Vermutung bestätigen muß.

Die Sippe umfaßt in dem hier untersuchten Umfang 146 Personen, ausgehend von einem Ahn, der als erster, wohl ziemlich sicherer Fall von Huntingtonscher Choera in der Sippe überliefert wird. Die Numerierung erfolgte in fortlaufender Reihenfolge generationsweise, wobei nur die direkten Nachkommen von Nr. 1 eigene Zahlen bekamen, während die Ehegatten unter der gleichen Nummer geführt werden unter Beigabe des Buchstabens a oder (bei zweiter Ehe) b. Die Bezeichnung der einzelnen Fälle ist aus der Zeichenerklärung zu ersehen. Die Fälle wurden z. T. selbst untersucht, z. T. mußten wir uns auf Krankengeschichten stützen oder mit den Angaben der Angehörigen begnügen, die immerhin als ziemlich zuverlässig anzusehen sind. Unter den direkten Nachkommen von 1 finden sich 26 Personen, die erbbiologisch irgendwie auffällig sind, davon sind 19 sichere Choreafälle, 2 Personen sind als vor der Manifestation verstorben anzusehen, ferner finden sich 1 Psychopathie und 2 „Auffällige" ohne nähere Kennzeichnungsmöglichkeit und 2 Fälle, die m. E. als Frühfälle anzusehen sind. Dazu kommen 2 Schwachsinnsfälle. Als Ehegatten kommen dazu 1 Schizophrenie, 1 Schwachsinn und 1 Alkoholiker. Die Ehegatten werden nur dann besprochen, wenn sich Besonderheiten ergeben, die von Belang sind. Ferner ist zu erwähnen, daß einzelne Fälle dieser Sippe schon veröffentlicht worden sind. Es handelt sich um einen Aufsatz von Weyrauch in der „M.M.W." 1905 Nr. 6. Die Schilderung dieser Fälle wurde natürlich mit herangezogen. Es folgt nun die Aufzählung und Beschreibung der einzelnen Sippenmitglieder.

Zu 1) August Abraham N., geb. 23. 4. 1798 in R., gest.

12. 3. 1847 in R., Ackerer und Hammerschmied, wohnhaft in R. Im Krankenblatt der Bertha B. (26) heißt es über ihn: „Soll an Zuckungen gelitten haben". Ferner in der Weyrauchschen Veröffentlichung: „Soll ein ziemlich ausschweifendes Leben geführt haben und litt an Veitstanz". Es ist somit als sehr wahrscheinlich anzunehmen, daß es sich um eine echte Huntingtonsche Chorea gehandelt hat, obwohl natürlich authentische Nachrichten von ärztlicher Seite vollkommen fehlen. Und zwar scheint es sich um eine sogenannte „klassische" Chorea gehandelt zu haben, da sowohl von den körperlichen, motorischen, als auch von den seelischen Merkmalen („ausschweifendes Leben") des Huntington berichtet wird. Es ist der erste Fall in der Sippe, wo man eine Chorea Huntington annehmen darf, von den Vorfahren wissen wir hierüber so gut wie gar nichts.

Zu 2) Maria Helene N., geb. 23. 4. 1829, war den Angehörigen unbekannt und nur aus den Kirchenbüchern war ihr Dasein zu erfahren. Ob sie krank gewesen ist, ist natürlich nicht mehr festzustellen, wahrscheinlich ist sie klein gestorben.

Zu 3) Ernst Hermann N., geb. 23. 2. 1834 in R., gest. 14. 7. 1876 in R. an Herzschlag (Blutsturz), Wirt, verheiratet in R. Soll nach gewissen Angaben von Angehörigen gezittert haben, doch hat es sich hier wohl kaum um Chorea gehandelt. Alter und Todesursache sagen weder dafür noch dagegen etwas aus. Doch der Umstand, daß sich unter den recht zahlreichen Nachkommen kein einziger Fall von Chorea findet und auch sonst, abgesehen von 46, keinerlei Auffälligkeiten vorkommen, macht eine Chorea Huntington hier zum mindesten sehr unwahrscheinlich.

Zu 4) Karl Gustav N., geb. 12. 1. 1830 in R., gest. 21. 5. 1872 in R., Bandwirker, verheiratet. Starb nach Berichten der Angehörigen an Veitstanz im 42. Lebensjahr. Nähere Einzelheiten über den Krankheitsverlauf sind nicht bekannt, insbesondere ist er offenbar nie in einer Krankenanstalt gewesen. Es bestehen jedoch keine Anhaltspunkte, die Angaben zu bezweifeln, zumal unter den Nachkommen mehrere manifest Choreakranke waren.

Zu 5) Hanna B. geb. N., geb. 13. 12. 1831 in R., gest. 1890 oder 1891. Ist nach den vorliegenden Angaben der Angehörigen nach

kurzem Aufenthalt in der Anstalt Bendorf gestorben. Weyrauch sagt in dem oben erwähnten Aufsatz über den Fall: „Chorea, erkrankt mit 36 Jahren, starb über 50 Jahre alt". Im Krankenblatt der Tochter Bertha heißt es, sie sei gestorben an „multipler Sklerose und daraus entstandener Dementia paralytica". Hier ist möglicherweise an eine einfache Fehldiagnose zu denken oder an eine Chorea Huntington mit wenig ausgeprägten choreatischen Bewegungen und vielleicht starken spastischen Symptomen, die vielleicht bei anfänglichem Fehlen der seelischen Komponente zuerst als „multiple Sklerose" erschienen (gesteigerte Reflexe, Sprachstörung, das Zittern wurde vielleicht nur bei intendierten Bewegungen auffällig und mußte so als Intentionstremor gedeutet werden). Die Bemerkung über das angebliche Dazutreten einer „Dementia paralytica" bezieht sich wohl auf das spätere Hinzutreten der seelischen Störungen und muß ebenfalls als Fehldiagnose angesehen werden, was weiter nicht wunderzunehmen braucht, wenn ja schon vorher die motorischen Störungen mißdeutet wurden und es nun infolgedessen unmöglich war, die psychischen mit den motorischen Symptomen in Zusammenhang zu bringen. Daß es sich um eine echte Chorea Huntington gehandelt hat, wird uns durch Weyrauch betstätigt, der sich ja auf Angaben älterer, heute längst verstorbener Mitglieder der Sippe stützen konnte. Ebenso ist natürlich auch das zahlreiche Vorkommen von Chorea Huntington unter den Nachkommen ein sicherer Beweis für das Leiden.

Zu 5a) Josua B., geb. 10. 7. 1831 in R., Ehemann der vorigen. Dieser Fall interessiert uns hauptsächlich wegen des abweichenden Krankheitsbildes mehrerer Nachkommen. Deshalb soll hier darüber gesprochen werden. Er ist wegen einer „Melancholie" in der Anstalt Siegburg gewesen (3. 8. 1856 bis 31. 10. 1856). Die Annahme einer Schizophrenie liegt nahe, da ja wohl in älteren Krankengeschichten eine Schizophrenie häufig unter diesem Namen ging. Auffallen muß diese Tatsache schon wegen mehrerer Nachkommen, die schizophrenieähnliche Bilder zeigten, wie weiter unten gezeigt werden wird. Die Annahme einer Schizophrenie wurde uns bestätigt durch die Entdeckung, daß in der unmittelbaren Verwandtschaft mehrere

sichere Fälle von Schizophrenie vorgekommen sind. Es handelt sich um 2 Geschwister, Kinder eines Bruders Sebulon B. namens Sebulon B. (geb. 28. 10. 1864) und Anna Magdalena B. (geb. 18. 7. 1861 in R.). Die Eltern der beiden waren überdies Geschwisterkinder. Der Verlauf der Psychose zeigt bei beiden Geschwistern eine weitgehende Ähnlichkeit. In beiden Fällen mischen sich hauptsächlich paranoische mit katatonen Zeichen, es zeigen sich Negativismus und Halluzinationen usw. Unterschiede ergeben sich in der Diagnose (verschiedene Anstalten, Zwischenraum beinahe 30 Jahre). In dem einen Falle (Sebulon) lautet die Diagnose: Melancholie, bei Magdalene heißt es zuerst: „Depression auf der Basis der Imbezillität". Hierbei ist zu bedenken, daß damals noch nicht das fest umrissene Krankheitsbild „Schizophrenie" betand. Von eigentlichem Schwachsinn ist da auch nicht die Rede. Es kann sich nur um eine sekundäre Geistesschwäche gehandelt haben. Noch weniger ist die zweite Diagnose verständlich: „Epileptischer Schwachsinn". Denn von Epilepsie oder epileptischen Anfällen wird nicht berichtet. Dafür spricht alles für eine Schizophrenie, wobei — wie gesagt — eine weitgehende Ähnlichkeit mit der Psychose des Bruders besteht. Für uns können nicht mehr die Diagnosen, sondern nur die guten Zustandsschilderungen maßgebend sein. Vielleicht darf man sich die Psychose von 5a, von der uns leider nichts überliefert ist, ähnlich vorstellen. Dabei ist daran zu erinnern, daß bei dem Sohn von 5a (Nr. 27) ebenfalls katatone Züge deutlich wurden, wir wir weiter unten noch sehen werden. Auch die konstitutionellen Verhältnisse in der Familie sprechen durchaus für eine Schizophrenie, die also als gesichert gelten kann.

Zu 6) Hulda M. geb. N., geb. 19. 4. 1836 in R. Weiteres ist nicht bekannt. Laut Angaben der Angehörigen mit 80 Jahren gestorben. In Anbetracht dieser Tatsache und angesichts der hohen Manifestationswahrscheinlichkeit der Chorea Huntington (Entres) ist es wohl sicher, daß Hulda M. erbgesund in Bezug auf Chorea war.

Zu 7) Anna Wilhelmine K., geb. N., genannt Minna, geb. den 18. 11. 1825 in R. Hat nach den vorliegenden Angaben an Chorea gelitten. Näheres konnte aber nicht ermittelt werden.

Zu 8) Karl August N., geb 4. 6. 1827 in R., gest. 1868 in E., angeblich an Tbc. Fabrikarbeiter. Nach anderen Angaben lag Chorea vor. Er starb in dem sehr typischen Alter von 40 Jahren. Chorea durch die Angaben gesichert.

Zu 9) Johanna H., geb. N. Tochter von 3, geb. 4. 11. 1866 in R. Ruhige, gelassene, freundliche Frau, die bereitwillig Auskunft gibt. Intellektuell gut, gesund.

Zu 10) Martha Z. geb. N., geb. den 19. 9. 1872 in R., gesund.

Zu 11) Lydia Z. geb. N., geb. 17. 8. 1868 in R., gest. 1900 an Gehirnschlag. Laut Angaben der Frau H. (Nr. 9) litt sie viel an Kopfschmerzen. Hat wahrscheinlich Embolien gehabt, zum erstenmal im Wochenbett. Starb mit 32 Jahren, also noch im gefährdeten Alter. Ist aber nach den ganzen Verhältnissen als frei anzusehen.

Zu 12) Anna St. geb. N., geb. 28. 12. 1876 in R., gesund. Kinderlose Ehe.

Zu 13) Hermann N., geb. den 28. 4. 1864 in R., gest. 14. 1. 1906 in R. War Bäcker und Wirt. Starb nach den Angaben an Zuckerharnruhr, nicht im Krankenhaus gewesen. Starb jenseits des gefährdeten Alters, frei von Chorea.

Zu 19) Maria Brü. verw. K. geb. N., geb. 29. 9. 1865 in R. Unauffällig, intelligent, gibt bereitwillig Auskunft. Gesund.

Zu 20) Ernst N., geb. 21. 10. 1863, gest. 19. 7. 1865, angeblich ertrunken.

Zu 21) Gustav N., geb. 8. 12. 1857 in R., Bandwirker, gest. 2. 2. 1916 in R. an „Rückenmarksschwindsucht", laut Angabe des zuständigen Polizeireviers. Nach Angaben von Frau H. (Nr. 9) und Ernst B. (Nr. 29) lag jedoch Veitstanz vor. Das wird uns bestätigt durch Weyrauch, der ihn selbst untersucht hat als Fall 2 in seiner Veröffentlichung. W. sagt u. a.: „Der Kranke sei mittelgroß, ziemlich schwächlich, Pupillenreaktionen träge, Kniesehnenreflexe gesteigert. Die choreatischen Bewegungen seien wesentlich geringer als bei Abraham N. (Nr. 23), so daß er sogar noch seinen Beruf

ausüben konnte (wohl beginnende Chorea). Zeitweise ruhig, dann bald hier, bald dort unfreiwillige Zuckungen, vor allem der Gliedmaßen. Das Gesicht sei am ruhigsten, abgesehen von ruckweisen Zuckungen der Augen, Zunge etwas zitternd vorgestreckt, taumelnder Gang. Keine Krankheitseinsicht. Treppensteigen machte Mühe. War der Ansicht, daß es sich bloß um eine Schwäche der Beine gehandelt habe, das sprach angesichts des familiären Leidens für eine erhebliche Herabsetzung der Urteilskraft."

Die Angabe einer „Rückenmarksschwindsucht" beruht also auf einem Irrtum. Die gesteigerten Reflexe schließen eine Kombination von Tabes + Chorea aus. Umgekehrt ist die Chorea unbedingt gesichert, da ärztlich einwandfrei festgestellt. Es handelte sich wohl um eine beginnende Chorea, bei der die choreatischen Symptome noch wenig, die Demenz noch kaum ausgebildet waren. Im übrigen aber eine typische Chorea im Sinne der Forderungen Huntingtons.

Zu 22) Otto N., geb. 22. 5. 1861 in W., gest. zwischen 1899 und 1904 in W. Einzelheiten unbekannt. War Schleifer in E. Laut Krankenblatt von 55 sollen verschiedene Geschwister des vorigen in Anstalten gewesen sein. Auch Weyrauch berichtet, daß ein Bruder des Gustav N. an Chorea gelitten habe. Ob damit dieser Fall gemeint ist? Es ist praktisch kein anderer denkbar, da der dritte Bruder klein gestorben ist. Sein Todesalter würde dem eines Choreatikers entsprechen. Angaben der Angehörigen lauten dahin, daß er schwachsinnig gewesen sei. Es könnte sich um eine noch nicht, oder noch nicht voll manifestierte Chorea gehandelt haben, so daß er nicht als Choreatiker galt, besonders wenn man an den Typus a von Davenport denkt (Fehlen der choreatischen Störungen), natürlich ist das nur eine Vermutung.

Zu 23) Abraham B., geb. 3. 3. 1857 in R., gest. 1907 im Krankenhaus zu E. Bandwirker in R. War früher im Krankenhaus K. Weyrauch hat ihn als seinen Fall 2 veröffentlicht. Er berichtet darüber Folgendes (im Auszug): „47 Jahre alt, seit 9 Jahren mit Chorea behaftet. Ohne Erfolg mit Arsen behandelt, zahlreiche Krankenhäuser aufgesucht. 1903 zum erstenmal im Krankenhaus E.

Seither körperlicher Zustand ungefähr gleich geblieben. Mittelgroß, mäßiger E. Z. usw. Patellar-, Triceps- und Periostreflexe gesteigert. Ununterbrochene Bewegungsunruhe, unfreiwillige, ruckartige Bewegungen der Gliedmassen. Beim Gang tanzend und hüpfend. Grimmassieren, sitzt unruhig. Auftreten der Bewegungen regellos. Zunge wird auf Aufforderung herausgestreckt, aber mehrmals wieder zurückgezogen. Das Essen muß ihm jetzt zerkleinert werden. Bewegungen hätten an Intensität verloren. Gewisse geistige Schwäche und Hemmung. Vorübergehend im Armenhaus gewesen, dort nachts störend, Zimmer und Gänge mit Kot und Urin verschmiert. Im Januar 1904 wieder im Krankenhaus. Erhebliche Zunahme der Demenz, interesselos, verunreinigte das Bett und die Hosen. Versuchte mit den Kleidern in eine gefüllte Badewanne zu steigen. Spätere Untersuchung: Verblödung stark zugenommen, erkannte den Arzt nicht mehr, Orientierung schlecht, gab verkehrte Antworten. Unrein. Unterhält sich nicht." (Letzter Befund wohl 1905.)

Beginn also in typischer Weise Ende der Dreißiger. Sehr ausgeprägte choreatische Bewegungsunruhe der gesamten Muskulatur. Die Demenz trat erst nach jahrelangem Bestehen der Krankheit auf und nahm dann rapide zu. Tod mit etwa 50 Jahren. Also typischer Fall von Chorea.

Zu 24) Johannes B., geb. 26. 1. 1861, gest. 28. 4. 1891 in R. an Nierenleiden, Bandwirkermeister. Intellektuell gut. Herz- und Blasenleiden. Starb mit 30 Jahren, also im Alter der häufigsten Manifestation. Obwohl eine Chorea nicht wahrscheinlich ist, läßt sich das Gegenteil auch nicht beweisen. 2 der Kinder Ende der Vierziger, bisher gesund geblieben.

Zu 25) Josua B., geb. 29. 4. 1859 in R., gest. 7. 10. 1897 mit 38 Jahren an Herzfehler (laut Urkunde). Bandwirkermeister, verheiratet in R. Der Bruder Ernst hat nach seinen Angaben keine Anzeichen der Erkrankung bemerkt, desgleichen sein Sohn Hermann. Da der einzige Sohn, Hermann B. (62), an einer echten Huntingtonschen Chorea erkrankt ist, ist hier ein Fall von scheinbarem Überspringen einer Generation gegeben, ähnlich dem Fall 34. Wir müssen annehmen, daß er den Beginn der Erkrankung nur

nicht erlebt hat. Hätte er länger gelebt, so hätte er in Anbetracht der hohen Manifestationswahrscheinlichkeit der Chorea Huntington mit allergrößter Wahrscheinlichkeit seine Chorea bekommen.

Zu 26) Bertha B., geb. 14. 5. 1869 in R., gest. 7. 7. 1910 in Nervenklinik Bonn. Über ihre Vorgeschichte entnehmen wir aus den Krankenblättern Folgendes: „Lernte gut, faßte schnell auf, blieb nicht sitzen, in der Jugend gutmütig und lebhaft. Wurde Hausangestellte, blieb ledig. In den Dienststellen vertrug sie sich schwer, wechselte häufig. Etwa 1893 (mit 24 Jahren) fiel ein Einziehen des Mundes auf, verbunden mit lautem Sprechen. 2 Jahre später leicht aufgeregt und böse. Nachts viel Träume erotischer Natur, lautes Sprechen und Lachen. Ausgesprochene Nymphomanie, hörte im Halbschlaf Stimmen von Männern, die bei ihr Geschlechtsverkehr suchten. Ihre einzige Sorge war, einen Mann zu bekommen. Bewegungen zunächst ungestört. Kniesehnenreflex rechts fast aufgehoben. Links Pupille etwas weiter als rechts.

11. 8. 1898. Aufnahme in die Nervenklinik Bonn. Gab richtige Auskunft, zunächst ruhig. Starkes Grimasieren fiel auf, unruhiger Schlaf, sonst freundlich, vergnügt und fleißig. Gelegentlich Kopfschmerzen. Dezember 1898: „Macht allerlei merkwürdige Bewegungen, wenn sie sich unbeobachtet fühlt.“ Juni 1899 zunehmende Erregbarkeit, trieb sich im Urlaub umher, zunehmend erotisch, zankt sich viel. April 1901: „Sehr unsicher im Gebrauch der Arme, läßt sich leicht fallen, auch auf den Beinen unsicher, beim Umdrehen taumelig. „Etwas zappelnde Sprache. Beim F.N.V. ataktische Bewegungen. Spricht langsam und mühsam. Keine Spasmen. Pat. Reflexe gesteigert, besonders der linke, mit klonischen Zuckungen. Klagt häufig über Stirnkopfschmerz, Wadenkrampf und einschlafende Füße. Hautgefühl besonders für Schmerz herabgesetzt 1902: zunehmend schwachsinnig, vergeßlich, arbeitet noch regelmäßig, aber langsam. Sehr auffälliger Gang. Oktober 1904 Schwindelanfall (?) auf der Treppe. Stürzt hin, unsicher, kleinschrittig. Bei Bewegungen der Hände Intentionstremor. Es wird vor allem an multiple Sklerose gedacht (siehe auch Nr. 5).

Starrer, maskenartiger Gesichtsausdruck. Januar 1905: Bei intendierten Bewegungen werden diese choreaartig. Ähnliche Bewegungen in den Beinen auch beim Gehen. Psychisch sehr hinfällig. Beginnt leicht zu weinen. März 1903 noch gut orientiert, Schulkenntnisse dürftig, las mit Verständnis, Rechnen sehr fehlerhaft. Dezember 1905 nachts Krampfanfall mit Zuckungen der Arme und Beine, Schaum vor dem Mund, kein Zungenbiß. November 1906: Starkes Grimassieren besonders in den Mundwinkeln. Kann nur noch einige Schritte mit Unterstützung gehen, dabei starke Spasmen, Oberkörper nach hinten gebogen, Gang stampfend ataktisch. Ununterbrochen klonische Zuckungen einzelner Muskelgruppen, besonders der Flexoren der Beine. Januar 1907: (angeblich) temporale Ablassung der Papille. Oktober 1907 grobe fibrilläre Zuckungen im m. orbicularis oris et oculi. Grobe ataktische Zuckungen bei Zielbewegungen. Mai 1908 allgemeiner Muskelwiderstand, der leicht zu überwinden ist. Zahlreiche ruckartige Bewegungen besonders der Hände, sozusagen „gebundene Schleuderbewegungen". Juli 1907: Keine sichere Ablassung der Papillen. 27. 8. 1907: Nachts epileptischer Anfall mit Bewußtlosigkeit nach voraufgegangenen Kopfschmerzen. Nachher 2 Stunden unruhig, warf sich im Bett, schlug mit den Armen um sich. Mai 1908 sichere allgemeine Herabsetzung oder Aufhebung des Schmerzgefühls.

15. 10. 1908: Verlegt in die Nervenklinik Bonn. Schüttelbewegungen, manchmal wie Intentionstremor, zeitweise choreiforme und athetotische Bewegungen. Immer guter Stimmung, beobachtet alles. April 1908: öfters unrein. Sprache kaum noch zu verstehen. September 1909 mehrere Anfälle: Plötzlich Augenverdrehen, Zuckungen aller Gliedmassen, Bewußtlosigkeit, gurgelnde Laute. Dauer ½ bis 1 Minute. Nach dem Anfall heftiges Weinen. Die Beine seien ihr eingeschlafen. Rechts Fußklonus, Patellarklonus bds. November 1909 auffallende, aber vorübergehende Besserung der Sprache. Ab März 1910 häufig Anfälle von Gehschwäche. Mai 1910: Liegt, abgesehen von Zuckungen,

steif im Bett, kann nicht mehr sitzen. Häufiges Verschlucken. 7. 7. 1910 Exitus. Diagnose: „Wilsonsche Krankheit? Chorea?"

Da es sich um eine Familie mit gesicherter Chorea handelt (was wohl damals nicht bekannt war), ist für uns die Diagnose ohne weiteres klar: Atypische Huntingtonsche Chorea. Im übrigen ist der Befund durchaus so, wie wir ihn bei Beginn der klassischen Chorea gewohnt sind. Es treten dann aber später dazu spastische und Versteifungssymptome, die ein wilsonähnliches Bild hervorbringen. An multiple Sklerose ließen wohl ebenfalls (wie bei 5) die spastischen Zeichen zusammen mit der Sprachstörung und dem „Intentionstremor" denken. Auffällig, daß hier bei Mutter und Tochter dieselbe Fehldiagnose gemacht wurde. — Wenn man bei dem ersten „Schwindelanfall" noch an eine der üblichen Ausreden der Choreatiker bei Unfällen infolge der Gangstörung denken konnte, so handelt es sich bei den später beschriebenen Anfällen um sichere epileptiforme Anfälle. Erwähnenswert sind die Gefühlsstörungen, die nicht so ohne weiteres erklärt werden können, wenn man nicht an eine Beteiligung des Thalamus an dem Prozeß denken will. Das Ende tritt in der üblichen Form mit 41 Jahren ein.

Zu 27) Hermann B., geb. 12. 12. 1863 in R., gest. 7. 8. 1911 in der Anstalt Tannenhof. Bandwirker, angeblich normale Entwicklung, lernte gut. Lebte stets zurückgezogen, blieb unverheiratet.

„Anfang 1891 (mit 27 Jahren), wurde er noch stiller und schwermütig. Wurde schließlich untätig, saß auf seinem Zimmer, ließ allerlei unsinnige Bestellungen machen, äußerte, er habe ein von Gott geschicktes Leiden, war zeitweilig sehr aufgeregt. 18. 3. 1899 Aufnahme in Anstalt Grafenberg. Schlecht genährt, sehr blaß, liegt mit geschlossenen Augen, öffnet sie auf Aufforderung nicht, kneift sie negativistisch zu, spricht nicht, verzieht nicht einmal das Gesicht. Äußerte dem Wärter gegenüber, daß er eine Offenbarung von Gott habe. Sehr schlechte Nahrungsaufnahme. 1891 verzückter Gesichtsausdruck, ißt besser, lacht viel vor sich hin. Blickt starr in eine Ecke. Spricht wochenlang kein Wort. 1891 Mai: sehr unruhig, schreit

und lacht, ruft selbstkonstruierte Worte vor sich hin. Tanzt, spricht in Reimen: „Kann schreiben wie noch nie, bin ein Genie", „Kruzifix auf der Spitz". Im Ton pathetisch, kommandiert, prügelt sich. Oktober ruhiger. Geht mit kurzen Antworten auf Fragen ein, lacht aber vor sich hin. April 1893: wirkt benommen, „duselig", macht Kolonnenarbeit. Februar 1894: zuckt auf alle Fragen mit den Achseln, lacht vor sich hin. September 1894: Erweist sich als ungefähr orientiert, schätzt die Dauer seines Aufenthaltes richtig, rechnet einzelne Aufgaben leidlich. Kennt einzelne Provinzen Preußens, lacht aber albern vor sich hin. Zeitweilig gereizt, schimpft. Entweicht 1895, wird aufgegriffen. Lacht viel dement vor sich hin, immer wieder gelegentlich erregt, stößt Drohungen aus und schimpft. November 1896: Wird unrein. 27. 4. 1897 verlegt nach Tannenhof. Bei der neurologischen Untersuchung nichts Besonderes. Bei der Prüfung des Kniesehnenreflexes heißt es: „Pat. spannt immer". Lacht immer, kneift die Augen zu. Hat den Mund voll Papier gestopft. „Stellt sich bei allem sehr ungeschickt an." Immer wieder plötzliche Erregungszustände. Reißt an seinem Zeug herum, zerstört dabei seinen Anzug. Juli 1899: „Wenn er sitzt, zupft und zerreißt er seine Kleidung, steht er, hält er die Hände auf dem Rücken und scheuert an der Wand." August 1899: „Meist mit lächelnden Mienen auf einem Fleck stehend und vor sich hin starrend." September 1902: Hat immer dieselbe Art knetender Bewegung (resp. stoßender und schnellender Bewegung) in seine Genitalgegend ob sitzend oder stehend, sowie er nicht direkt davon abgehalten wird. Im letzten Falle manchmal grob. Januar 1904: „Steht meist mit übereinandergeschlagenen Beinen an der Wand. Zuckt mit den vor dem Leib sich drehenden Händen und mit dem nach rechts vorn seitwärts gebeugte nKopf. Muß angezogen, gewaschen werden. Ißt sein Teil schnell in sich hinein, ob heiß oder kalt." Dezember 1906: Beim Sitzen Oberschenkel so stark als möglich gekreuzt, die Hände vor den Geschlechtsteilen, die Finger pulsierende Bewegungen gegen dieselben ausführend. Auch beim Stehen dieselbe Haltung und Bewegung. Dezember 1906: Bei der Frühvisite unregelmäßiger Puls, anfalls-

ähnlicher Zustand mit Muskelzittern und weiten Pupillen. Juli 1908: Völlig stumpf im Bett. Hält sich sauber, muß gefüttert werden. April 1909: Nachts öfters laut. „Zeigt beim Aufsein allerhand Absonderlichkeiten in seinen Bewegungen. Mai 1909 hin und wieder erregt. „Agiert oft zwecklos mit den Händen in der Luft herum. Kann sich beim Aufstehen schlecht vorwärts bewegen." Erst August 1909, nach 18jährigem Krankheitsverlauf werden die Bewegungen als choreatisch erkannt. „Mußte fortgesetzt im Bett gehalten werden, da er öfters plötzlich, wenn auch nur für kurze Zeit, erregt wurde, und sich dann selbst ins Gesicht schlug. Macht allerhand choreatische Bewegungen mit den Händen und mit dem Kopf." August 1911: Seit einigen Tagen außerordentlich unruhig, schlägt sich in rücksichtslosester Weise. Auch nachts häufig störend. Von da ab rascher Verfall. Schluckt nicht mehr. 7. 8. 1911: Exitus letalis. Diagnose: Sekundärer Schwachsinn.

Das Besondere an diesem Falle ist also Folgendes: Er erkrankt unter dem Bilde einer Schizophrenie mit 27 Jahren und bleibt bis zum Tode (mit fast 48 Jahren) in Anstaltsbehandlung. Er ist also während dieser ganzen Zeit genau beobachtet worden. Trotzdem findet sich während beinahe 2 Jahrzehnten nichts, was an einer echten Schizophrenie zweifeln ließe. Eine genaue Erbanamnese ist offenbar nicht gemacht worden, sonst hätte zum mindesten das Vorkommen einer Schizophrenie in einer Choreasippe auffallen müssen. Erst nach 18 Jahren werden die beschriebenen Bewegungen als choreatisch erkannt, nachdem allerdings einzelne Zeichen schon vorher darauf hätten hindeuten können. Zum Beispiel „Ungeschicklichkeit" usw. Trotzdem lautet die Schlußdiagnose: „Sekundärer Schwachsinn" (nach Schizophrenie — wäre wohl hinzuzufügen). Auffällig ist, daß auch Weyrauch trotz seiner besseren Kenntnis der familiären Verhältnisse, von „Tiefsinn mit folgender Verblödung" spricht. Interessant ist, daß auch hier wie bei Bertha B. ein „anfallsartiger Zustand" auftritt. Richtig wäre auch hier eine atypische Chorea Huntington anzunehmen. Der Tod erfolgte verhältnismäßig spät. Man wird durchaus an die Möglichkeit

denken müssen, daß der langjährige schizophrenieähnliche Verlauf Ausdruck genotypischer Beimengungen aus der mit Schizophrenie belasteten Familie des Vaters war. Das wird im einzelnen noch weiter unten erörtert.

Zu 28) Karl B., geb. 30. 11. 1871 in R., gest. 27. 5. 1932 im Krankenhaus B., Bandwirker, war früher Turnwart. War nach Angabe der Töchter sehr schwer erkrankt. Vor dem Kriege sei noch nichts von der Krankheit zu bemerken gewesen. War zurückgezogen, still und freundlich. Erste Anzeichen beim ersten Kriegsurlaub. Er habe in den letzten Monaten Stimmen gehört. Die Zukkungen seien im Gesicht besonders stark gewesen. Am 6. 10. 1926 wurde er in die städt. Krankenansalten zu B. aufgenommen. Aus den Krankenblättern entnehme ich nur auszugsweise das für uns Wesentliche:

„Früher nicht krank. 1916—1918 Soldat, meist Etappendienst oder Garnison. Seit 1918 angeblich infolge schwerer körperlicher Arbeit und Strapazen während des Rückzuges nervöse Beschwerden. Zunehmende Müdigkeit und Schwäche, leicht ermüdet bei Gehen und Stehen, Rückenschmerzen ohne bestimmte Lokalisation. Leicht aufgeregt und reizbar. Erhebliche Muskelunruhe, die sich bei darauf gerichteter Aufmerksamkeit sehr steigert. Während des Schlafes Aufhören der Bewegungen. Schmerzen im rechten Fuß beim Gehen. Seit einem Jahr arbeitslos. Alkohol, Nikotin, infectio veneris ∅. Befund: Dürftiger E. und K.Z., Haut und Schleimhaut sehr blaß, bds. kleine Halsdrüsen. Druckempfindlichkeit des rechten Fußgelenks (alte Fraktur). Ausgesprochene Muskelunruhe. Bewegungen, die den Eindruck des Unzweckmäßigen machen. Eindruck enormer Ungeschicklichkeit, Unterkiefer spitz, stark vorspringend. Das Vortreten der Zunge gelingt, Zähne fehlen. Organe o. B. Neurologisch: Starkes Lidflattern, Cornealreflexe ∅, Reflexe an den oberen und unteren Gliedmassen lebhaft, bes. die P.S.R., bds. Gang o. B. Dermographie +++. Grobschlägiges Zittern der gespreizten Finger. Geringe Kyphose. der Lendenwirbelsäule auf der Höhe der Klopfempfindlichkeit. Wa. R. im Blut ∅. Augenhinter-

grund: Auf dem rechten Auge angeborene Katarakt, schichtstarartig. Lendenwirbelsäule röntgenologisch o. B. (Die weggelassenen Befunde sind jeweils als normal zu betrachten.) Während des Krankenhausaufenthaltes beschwerdefrei. Diagnose: Psychasthenie. Ticartige Zustände.

Wiederaufnahme 16. 5. 1932. Überwiesen wegen Zunahme der damaligen Beschwerden. Die Sprache ist gestört, das Gedächtnis schlecht geworden. Die ticartigen Bewegungen sind in wurmförmige Bewegungen des ganzen Körpers übergegangen. Völlig hilflos.

Befund: Stark reduzierter E.Z. Ununterbrochene wurmartige Bewegungen des Rumpfes und der Gliedmassen, des Kiefers und des ganzen Kopfes, zuweilen auch mit den Händen und Armen ruckartige Bewegungen. Zunächst auf Atropin Besserung. Gerät dann jedoch in einen Aufregungszustand. Redet ständig unverständliche Dinge, die athetotischen Bewegungen sind ausfahrend, bedeutend stärker als in den ersten Tagen. Leichte febrile Temperaturen. Allgemeinzustand wird täglich schlechter. Es besteht eine Bronchitis mittleren Grades, das Atemgeräusch ist verschärft, auch R.G. sind vorhanden. Kein Auswurf, Puls steigt langsam an. Plötzlich Exitus letalis infolge akuter Bronchopneumonie. Diagnose: Huntingtonsche Chorea. Sektion am selben Tage: Bericht darüber vom 16. 6. 1932. Pathologisch — anatomische Diagnose: Katarrhalisch — eiterige Tracheobronchitis, mutiple bis bohnengroße Bronchopneumonien in beiden Unterlappen mit begleitender fibrinöser Pleuritis. Erweiterung der Hirnventrikel. Zellvermehrung in der ependymären Glia. Vereinzelt Atrophie und angedeutete Kerndegeneration der Ganglienzellen der Stammganglien. Braune Atrophie des Herzens. Blutknötchen an der Vorhofseite der Tricuspidalis. Sklerose der Bauchaorta, subpleuraler verkalkter Primärherd im rechten Unterlappen mit zug. Kalkherd in der Bifurkationsdrüse. Bds. Spitzenverwachsung, Narben in beiden Tonsillen. Braune Atrophie der Leber. Altersatrophie der linken Niere, spitzwinkeliger Abgang des Ureters, ausgedehnte Hydronephrose. Geringe knotige Prostatahypertrophie. Hauptleiden: Chorea. Todesursache: Bronchopneumie.

Auffällig der späte Beginn (47 Jahre) und der späte Tod (61 Jahre). Ersteres ähnlich wie bei 27, wenn man dort das sichere Erkennen der choreatischen Bewegungsstörung als maßgebend annimmt. Im übrigen ein typischer Verlauf, so daß es wohl auf das Fehlen der Erbanamnese zurückzuführen ist, daß bei der ersten Aufnahme im Krankenhaus die vorliegende Erkrankung nicht entdeckt wurde. Das Besondere an diesem Falle ist also das langsame Fortschreiten des Prozesses. Vielleicht kann man den Fall dem Typus c von Davenport anfügen, der „kein Fortschreiten" in dem gesamten Prozeß zeigt. Als Übergang ist wohl ein solch langsamer Verlauf denkbar. Von Interesse ist, daß auch hier, wenigstens vorübergehend, neben der choreatischen Bewegungsunruhe ein grobschlägiger Tremor in Erscheinung trat, der in den Fällen 26 (u. 5?) so sehr deutlich ist.

Zu 29) Ernst B., geb. 1. 3. 1867 in R., lebt, verheiratet, Bandwirkermeister bis zum Eingehen der Firma, jetzt als Kellermeister. Untersucht am 12. 1. 1937: Macht völlig gesunden Eindruck, motorisch ruhig, intellektuell gut, affektiv ausgeglichen, Reflexe nicht geprüft. War also mit 70 Jahren noch gesund. Desgleichen sind die Kinder bisher gesund geblieben.

Zu 30) Ida Sch. geb. M. Starb mit 60 Jahren. Näheres nicht bekannt. Aber sicher ebenso wie die Mutter als gesund anzusehen. Ohne Nachkommen geblieben.

Zu 31) Emilie M., Schwester der vorigen. Starb mit 30 Jahren zu Hause. Nach Schilderung der Frau H. (Nr. 9): Idiotisch, Speichelfluß, undeutliche Sprache, angeblich keine Gehstörung. Nach übereinstimmenden Angaben bestand der Schwachsinn seit der Geburt, es ist keine Krankheit vorangegangen. Auch eine spätere Erkrankung, z. B. an Encephalitis, wird ganz entschieden abgestritten. Es kann also nicht ein postencephalitischer Zustand gewesen sein. Da Mutter gesund war, ist ein atypischer Chorea-Fall sehr unwahrscheinlich. Es müßten natürlich auch die väterlichen Erbanlagen in Betracht gezogen werden. Doch ist hierüber nichts bekannt. Wegen der Schwere des Schwachsinns ist auch an exogene (z. B. geburts-

traumatische) Entstehung zu denken (auch Lues congenita).

Zu 32) August K., geb. 15. 4. 1861, gest. 31. 5. 1915 in der Anstalt Galkhausen. Soll in H. gewohntn haben, dort aber nicht ermittelt. Die Angaben der Angehörigen widersprechen sich hier. Die einen behaupten, daß er eine Chorea gehabt habe. Den andern ist hierüber nichts bekannt. Erst später wurde bekannt, daß er in Galkhausen gewesen ist. Die Krankengeschichte berichtet Folgendes: Über Kindheitsentwicklung nichts bekannt, Bandwirker, mit etwa 27 Jahren geheiratet, gute Ehe. Etwa 1906 (also mit 45 Jahren) allmählicher Beginn mit Zuckungen in beiden Beinen. Im Laufe mehrerer Monate Übergreifen auf Arme und Kopf, besonders bei Erregungen. Allmähliches Nachlassen der geistigen Fähigkeiten. Interesselosigkeit, Selbstmordgedanken. Wurde unsauber. 1. 7. 1914 Aufnahme in Galkhausen (also mit 53 Jahren). Dort dauernde starke choreatische Unruhe, rechts lebhafter als links. Sprache verwaschen, holperig, hastig. Neurologisch: Zittern der Zunge und Abweichen derselben von der Mittellinie, Pat. Refl. links stärker als rechts. Recht herabgesetzter Allgemeinzustand. Wenig Krankheitsgefühl, dement. Gang breitspurig, schleppend, kommt nur stoßweise vorwärts. August 1914: Wegen Hilflosigkeit ständig im Bett. Euphorisch. Bei Anrede starke motorische Erregung. Affektiv stumpf. 1915: Scheuert sich wund. Allgemeiner Verfall. 31. 5. 1915: Ende durch Erschöpfung. Diagnose: Chorea Huntington.

Im Verlauf also ganz typische Chorea bis auf den späten Beginn und Tod. In dieser Hinsicht wäre er den Fällen 27 und 28 anzureihen. Über die Nachkommen ist weiter nichts bekannt, sie ließen sich leider nicht ermitteln.

Zu 33) Bertha E. geb. N. geb. 13. 12. 1866 in E., wohnhaft zu E., gest. 7. 11. 1916 in Anstalt Grafenberg. Krankengeschichte: „Aufnahme in die Anstalt 15. 7. 1913 (mit 47 Jahren). Seit 24 Jahren verheiratet. 15 Entbindungen, letzte vor 4 Jahren. 10 Kinder leben. Beginn mit 43 Jahren, allmählich mit unmotovierten Bewegungen der Glieder, Zuckungen. Befund: Gesicht blaß, Zunge wird gerade, nicht zitternd hervorgestreckt, sauber. Pupillen nur geringe,

aber prompte Reaktion. Herz: Erster Ton anscheinend leicht unrein. Reflexe stark gesteigert. In steter Bewegung. Eindruck des Zwecklosen, Ungewollten, Zuckungen besonders des Gesichts und der oberen Gliedmaßen, aber auch der Beine und des Bauches. Im Gesicht am stärksten am rechten Mundwinkel, infolgedessen fortwährend schmatzende Geräusche und Grimassen. Gang breitspurig, ungeschickt. Nahrungsaufnahme verhältnismäßig gut und selbständig, ohne etwas zu verschütten. Bewegungen können auf Verlangen unterdrückt werden. Schlaf gestört. Bewegungen hören nachts auf. Gibt willig Auskunft. Zeitlich ganz gut orientiert, örtlich gar nicht. Ihr Mann sei an „Schnapstrinken' gestorben. Führt ihre Krankheit auf schwere Arbeit und Hungern zurück. Sei schon in Kaiserswerth gewesen, aber nur 2 Tage. 1914: Immer dasselbe Bild, kann nicht beschäftigt werden. In Anwesenheit der Ärzte stark erotisch erregt. Ihre choreatischen Bewegungen steigern sich bisweilen so stark, daß sie vom Stuhle zu fallen droht. 1915: In der letzten Zeit bedeutend stumpfer geworden, reagiert kaum noch auf Anrede. Im Dezember Unfall mit Gesichtsverletzung. 20. 1. 1916: Wegen der großen körperlichen Hinfälligkeit dauernd im Bett gehalten. Februar-August: Hin und wieder unruhig, versucht aus dem Bett zu klettern, dabei unbedeutende Verletzung. Äußerst elend, nimmt nur noch wenig Nahrung. 7. 11. 1916 Tod. Todesursache: Marasmus. Diagnose: „Dementia simplex bei Chorea Huntington".

Auch hier wieder ziemlich später Beginn und Tod. Verlauf im übrigen ohne Besonderheiten. Der Ausdruck „Dementia simplex" soll sicher nur die choreatische Seelenstörung bedeuten und hat mit Schizophrenie nichts zu tun.

Zu 33a) Wilhelm E. Schwerer Trinker, an Trunksucht gestorben, also Psychopath. Unter den Nachkommen ist von Psychopathie bisher nichts bekannt, wenn man nicht 125 hierher rechnen will.

Zu 34) Laura H. geb. N., geb. 3. 10. 1860 in R., gest. 3. 12. 1886 (mit 26 Jahren) in E. an Lungenschwindsucht. Fabrikarbeiterin. Ist zu Lebzeiten nicht krank geworden. Da aber der Sohn an einer

Huntingtonschen Chorea erkrankte, ist sie sicher Ebanlageträgerin gewesen, allerdings vor Manifestation gestorben wie 25.

Zu 35) Hulda N., starb mit 46 Jahren an Herzleiden kinderlos, ledig, Weberin. war klein und hatte einen Buckel, sehr fromm. Bei dem Alter, das sie noch gesund erlebte, ist nicht anzunehmen, daß sie Anlageträgerin war.

Zu 36) Walter N., geb. 20. 10. 1861 in R., war Hausierer, lebt in H. Invalide. Seit einige Jahren fast vollständig blind und sehr schwerhörig. Frei von Chorea.

Zu 37) Werner H., geb. 19. 1. 1915, Kaufmann, verheiratet, wohnt in Batavia, Niederländisch-Indien. Soll gesund sein.

Zu 38) Klara E. geb. H., geb. 7. 6. 1897, wohnhaft in R., Untersuchung 17. 1. 1937: Ab und zu Kopfschmerzen. Bei Erregung bliebe ihr mitunter die Stimme weg. Sonst o. B. Intellektuell gut.

Zu 39) Oskar H., geb. 2. 2. 1894 in R., mit 10 Jahren an Diphtherie gestorben.

Zu 40) Hermann Z., geb. etwa 1907, Klempner, arbeitet in R.

Zu 41) Paul Z., geb. etwa 1893, Metzgermeister.

Zu 42) Robert Z., Geburtstag unbekannt, gest. 1918 im Felde als Feldwebel.

Zu 43) Arthur Z., Geburtstag unbekannt, verheiratet, Gutsadministrator in Pommern.

Zu 44) Lydia Z., geb. etwa 1897, verheiratet in Re.

Zu 45) Max N., geb. 30. 10. 1900 in R. Wirt in R. Gesund. Verheiratet.

Zu 46) Wilhelm N., geb. 14. 1. 1892 in R. Bäckermeister in R. Untersucht 12. 1. 1937: Macht psychopathisch-querulatorischen Eindruck. Hat „Bäckerkrätze". Wird auch von den Verwandten als auffällig empfunden, ist mit einigen entzweit. Frei von Chorea. Die Psychopathie kann hier kaum mit dem Erbleiden der anderen Linien der Sippe in Zusammenhang gebracht werden.

Zu 47) Ernst N., geb. 8. 6. 1889 in R. Bäckermeister in R., gesund.

Zu 48) Elfriede P. geb. N., geb. 17. 1. 1894 in R., wohnt in Bebra.

Zu 49) Ernst K., geb. etwa 1893 in R., verheiratet in R.

Zu 50) Fritz K., verheiratet, Textilarbeiter, Geburtstag unbekannt. Mit 40 Jahren gestorben.

Zu 51) Adolf K., gest. an Kriegsfolgen (Lungenleiden?).

Zu 52) Helene Brü., geb. 30. 1. 1895.

Zu 53) Hedwig N., geb. 6. 3. 1896 in R., gest. 18. 1. 1922 an Tbc., ledig. Frei von Chorea gewesen.

Zu 45) Martha G. geb. N., geb. 25. 3. 1891 in R., verheiratet, in R. Vollkommen unverdächtig. Frei von Chorea, 46 Jahre alt.

Zu 55) Paula Br., geb. N., geb. 30. 3. 1888. verheiratet, ohne Kinder. Wurde am 4. 12. 1929 in die Anstalt Galkhausen aufgenommen, nachdem angeblich die „Psychose" schon 10 Jahre gedauert hatte.

Krankenbericht: „Soll sehr aufgeregt sein. Wenn der Mann mit ihr redet, soll sie die Sachen fallen lassen, die sie gerade hält. Bei geschäftlichen Verlusten sei sie gegen jeden mißtrauisch. Beim Hinaufsteigen einer Treppe falle sie, bei Widerspruch werde sie böse. Aufnahmebefund: Guter E.Z. Angewachsene Ohrläppchen. Puls 140. Reflexe gesteigert, sonst keine neurologischen Zeichen. Sprache ungestört. Macht einen verschrobenen, wie abwesenden Eindruck. Antwortet bereitwillig und befolgt alle Aufforderungen. Über örtliche und persönliche Verhältnisse gut orientiert, zeitlich unvollkommen, glaubt es sei 1927. Was fehlt Ihnen? „Nerven, Nerven, ich kann alles nicht mehr so recht tun, putzen und waschen fällt mir schwer. Ich habe keine Kräfte mehr und bin so aufgeregt". Auch sehen könne sie nicht mehr so gut. Seit einem Jahr sei sie krank, war immer müde und abgespannt, schlief immer unruhig. Durch Geschäftsverluste sei sie so aufgeregt geworden. Zeit-

weise starrt sie vor sich hin und hat Tränen in den Augen. Mit dem Denken sei es auch öfters nicht gegangen, sie sei vergeßlich und habe ihre Gedanken nicht zusammenhalten können. Diagnose: Schizophrenie? Organisches Nervenleiden?

15. 12. 1929: Ruhig, geordnet, freut sich über die „gute Erholung ihrer Nerven“... 24. 12. 1929. Langsam im Sprechen und Gehen. Unsicherer Gang, sonst gute Stimmung. Freundlich, zufrieden, Sprache zeitweilig sehr zitterig. Wiederholt öfters die Sätze. Im allgemeinen unbeholfen und unsicher. 9. 1. 1930. Von ihrem Mann gegen Revers abgeholt. Gebessert entlassen.

Am 12. 1. 1937 (und früher mehrmals) aufgesucht. Verblödet. Schwere choreatische Bewegungsunruhe, laut psalmodierendes Singen. Der Fall hat eine gewisse Ähnlichkeit mit 27. Jahrelang eine schizophrenieähnliche Psychose, bevor Diagnose gestellt wurde. Allerdings hier von Anfang an mit gewissen choreatischen Zeichen. Eine genaue Erbanamnese hätte mit einem Schlage die Sachlage geklärt. Da von einer Schizophreniebelastung nichts bekannt ist, muß daher eine Chorea Huntington mit sehr ausgesprochener Seelenstörung angenommen werden. Der Fall wäre damit am Rande des Typus a von Davenport einzureihen. Allerdings müßte man da auch noch nach der mütterlichen Erbmasse fragen, von der gar nichts bekannt ist.

Zu 56) Selma P. geb. N., geb. 9. 7. 1884 in R., gest. 11. 8. 1922 im städt. Krankenhaus R. oder Re.? an Kehlkopftuberkulose und Chorea. Nähere Einzelheiten sind nicht bekannt, da das Krankenblatt nicht mehr aufzufinden ist.

Zu 57) Ernst N., geb. 8. 12. 1882 in R. Wirt in R. Gesund. Trinkt nicht, völlig unverdächtig. Hat erst mit 40 Jahren geheiratet wegen des Erbleidens in seiner Familie. Wird wohl nicht mehr erkranken.

Zu 58—59) Kinder von Otto N. sollen in B. gewohnt haben. 58 heißt angeblich Maria. Einzelheiten nicht zu ermitteln.

Zu 60) Paul B. 46—48jährig, verheiratet. Kaufmann in Berlin.

Da Vater mit 30 Jahren starb, ist Belastung nicht auszuschließen.

Zu 61) Ella B. 46jährig, Direktorin, ledig, wohnhaft in E. Wohl gesund.

Zu 62) Hermann B., geb. 17. 9. 1893 in R. Bandwirker, verheiratet. Sterilisiert. War nie in einer Anstalt. Auszug aus den Erbgesundheitsakten in W. vom 28. 5. 1936: Im Kriege Lungenentzündung. 1934 Scharlach. Zur Zeit leidet er an zahlreichen nervösen Störungen, vor allem Erbrechen. Volksschule bis erste Klasse. Textilfachschule in R. Erkrankung seit etwa 4 Jahren. Bis vor 3 Jahren, also 1933, selbständiger Bandwirkermeister. Wegen seiner Erkrankung seither arbeitsunfähig, mußte daher seinen Webstuhl verkaufen. Invalide. Beginn: Wurde zuerst unsicher beim Arbeiten. Dann traten Zuckungen auf, die er nicht beherrschen konnte, zuerst im Daumen und anderen Fingern. Allmählich Verschlimmerung, abgesehen von kurzen Zeiten der Besserung. Untersuchungsbefund: Reduzierter E.Z. Grobe Kraft noch gut erhalten, innere Organe o. B. Blinddarmoperationsnarbe. Sehnenreflexe sehr lebhaft. Unwillkürliche Bewegungen der Gesichtsmuskulatur (Stirn, Mund, Zunge), zeitweise auch der Hände, zeitweilig etwas besser. Die willkürlichen Bewegungen sind unsicher, ausfahrend, der Gang steif, unsicher. Sehschärfe links normal, rechts 4/10. Etwas gedrückt, Depressionen, hat kein Selbtvertrauen mehr. Wurde immer vergeßlicher. Kann auch nicht mehr so gut denken. Lange Reaktionszeit, langsam, geringe Spontaneität, inaktiv, ergeben. Krankheitseinsicht vorhanden, Sterilisiert am 28. 7. 1936.

Typische Huntingtonsche Chorea, sowohl in Befund als auch Verlauf. Erkrankung mit 38 Jahren, sehr rasches Fortschreiten, schon nach 1 Jahr arbeitsunfähig (es handelt sich freilich um sehr komplizierte Handarbeit), erwähnenswert die starken nervösen Störungen.

Zu 63) Karl B., geb. 8. 5. 1899 in B., verheiratet, Former in B. Bisher gesund, aber noch im gefährdeten Alter.

Zu 64) Hedwig K., geb. B., geb. 22. 8. 1896 in B., verheiratet, wohnhaft zu B. Wie 63.

Zu 65) Else H. geb. B., geb. 9. .9. 1901 in B., verheiratet.

Befund vom 7. 1. 1937: Bis zur Heirat Spulerin. Fühlt sich ganz gesund. Sei die ruhigste von allen Geschwistern. Intellektuell gut, zugänglich, affektiv ausgeglichen. Tonus der Gliedmaßen. o. B. Neurologisch o.B. Keine Kinder. Zu bewerten wie 63.

Zu 66) Grete H. geb. B., geb. 9. 6. 1905 in B., wohnhaft in B., verheiratet, ohne Kinder. Befund vom 7. 1. 1937: Schwanger. Keine nervösen Erscheinungen. Werde auch vom Ehemann als sehr ruhig beurteilt. Intellektuell gut, zugänglich, affektiv ausgeglichen. Tonus o.B. Neurologisch o.B.

Zu 67) Hilde B., geb. 13. 6. 1910 in B., wohnhaft in B. Wurde am 15. 6. 1932 in die städt. Krankenanstalten in B. aufgenommen, deren Krankenblättern wir auszugsweise folgendes entnehmen: Als Kind kräftig und gesund. In der Schule schwer gelernt, Ziel der Schule aber erreicht. Kurze Zeit zu Hause. Dann Fabrikarbeiterin. Seit 1½ Jahren erwerslos. Mit 15 Jahren Beginn des Leidens. Langsame ungeschickte Bewegungen, allmählich Verschlimmerung. Unwillkürliche Zuckungen am ganzen Körper und im Gesicht, besonders beim Arbeiten, bei Errregungen und wenn Pat. sich beobachtet fühlt. Zunehmende Gedächtnisschwäche und Reizbarkeit, depressive Verstimmungen, Verfall der geistigen Kräfte. Nachts hören die Zuckungen auf.

Befund: Mittelgroß, zarter Knochenbau, ausreichender E. u. K.Z. usw. Lidflattern, Dermographismus ++. Reflexe lebhaft. Feuchtkalte Hände und Füße. Kopf frei beweglich, nicht klopfempfindlich. Pupillen regelrecht. Nervenaustrittsstellen des Trigeminus sehr druckempfindlich. Übrige Hirnnnerven o.B. Sonstiger Befund o.B. Während Untersuchung zunehmende Unruhe, Grimassieren, choreatische unwillkürliche Bewegungen am ganzen Körper, besonders der Schulter und oberen Gliedmaßen. Beim Aus- und Anziehen sehr ungeschickt. Seelisch: Depressive Verstimmung, leicht reizbar. Rechnen sehr schlecht. Schulkenntnisse sehr mangelhaft. Bei Intelligenzfragen völliges Versagen. Zeitlich und örtlich orientiert. Diagnose: Hereditäre Chorea (Huntington).

16. 6.: Der Zustand und das Verhalten der Pat. während ihres

Hierseins ganz unverändert. Nach Abschluß der Beobachtung entlassen. Im Juli 1932 Antrag auf Invalidenrente. Aus dem Gutachten: (nach Krankenhausbeobachtung in Ess.) Kopf wird nach links gehalten. Zunge stark grobschlägig zitternd. Häufiger Lidschlag. Ständiges ticartiges Blinzeln beiderseits. Fibrilläre Zuckungen in der Lidmuskulatur. Kein Nystagmus. Fundus o.B. Im Stehen zeitweise choreatische Unruhe mit Rumpfdrehen. Rigor vielleicht im linken Handgelenk angedeutet. Choreatische Zuckungen in linker Schulter und linkem Mundmuskel. Gordon links mehrmals angedeutet. Liquor o.B. Psychisch ruhig, ordentlich. Verlangsamter Gedankenablauf. Merkfähigkeit herabgesetzt. Invalidität besteht. Ob Debilität primär oder Folge der Erkrankung, ist nicht zu entscheiden.

7. 1. 1935 wurde sie durch das Gesundheitsamt untersucht. Aus den Erbgesundheitsakten: Andeutung von Salbengesicht. In steter Unruhe. Verzieht den Mund, krampfartige Anspannung der Halsmuskulatur. Athetotische Bewegungen seien vorhanden, aber nicht sehr ausgesprochen. Bei Erregung lebhafte Bewegungen beider Hände und Arme. Unsicherer schwankender Gang, Dermographismus +. Orientiert. Gedankenablauf stark verlangsamt. Keine Sinnestäuschungen. Kann nur ganz einfache Intelligenzaufgaben lösen, beantwortet nur wenige Fragen. Schweigt dann. Am 19. 3. 1935 sterilisiert. Im Juli 1937 wurde sie von mir aufgesucht: Steife Haltung des Rumpfes und der Gliedmaßen, Arme werden steif gehalten, dabei choreatische Bewegungen auch der Hände und tanzende Bewegungen des ganzen Armes. Bewegungen des Kopfes nach hinten und wieder nach vorn. Zuckungen der Gesichtsmuskulatur. Etwas maskenhaftes Gesicht. Fällt in letzter Zeit leicht. Bei passiven Bewegungen der Arme: Anfangs Rigor, dann Mitbewegungen. Beine: Bei passiven Bewegungen sind schwere Spasmen zu überwinden. Patellarreflexe stark gesteigert, verbreiterte reflexogene Zone, Gordon +. Steifer ungeschickter Gang. Füße werden senkrecht, stampfend aufgesetzt. Undeutliche Sprache. Zunge wird vorgestoßen und sofort wieder zurückgezogen. Angeblich nicht reizbar. Freundlich und optimistisch. Etwas

vergeßlich geworden, geistig vermindert, blödes Lächeln. Kann noch einfache Hausarbeit tun, auch mal einholen, wird mit Geld fertig, konnte aber nie gut rechnen. Kann nicht mehr schreiben.

Hier sind also wieder andersartige Besonderheiten zu erwähnen. Es handelt sich um einen sehr frühen Beginn und ein ziemlich schnelles Fortschreiten. Im übrigen klassischer Befund der Bewegungsunruhe wie auch der seelischen Komponente. Im neurologischen Befund sind auffällig die Versteifungserscheinungen der Gliedmaßen und der Gesichtsmuskulatur. (Maskengesicht!) Erscheinungen, die auf die Beteiligung des Zwischenhirns (Pallidum) im Sinne eines Wilson hindeuten. Ähnliche Fälle: 84, 91 und 125.

Zu 68) Johanna Auguste B., geb. 17. 1. 1894, in B., gest. 21. 11. 1910 in B. an Lungentbc. Näheres kann darüber natürlich nicht gesagt werden.

Zu 69) Helmut B., geb. 1908. Bürogehilfe, ledig. Schulleistungen gut. Ordentlich. Endgültige Beurteilung noch nicht möglich, da noch zu jung.

Zu 70) Elli R. geb. B., geb. etwa 1897 in B., wohnhaft in B. Gesund. In der Schule gut, früher Büroangestellte. Kinderlos, verheiratet.

Zu 71) Meta W. geb. B., geb. etwa 1868, gesund. In der Schule gut. Nach der Schule Näherin, 1 Kind.

Zu 72—77) Kinder von 32. Näheres nicht zu ermitteln, da verzogen oder gestorben.

Zu 78) Hedwig E., klein gestorben.

Zu 79) Hedwig E., klein gestorben.

Zu 80) Margarete E., im Kindesalter gestorben.

Zu 81) Adolf E., im Kindesalter gestorben.

Zu 82) Walter E., starb mit 13 Jahren durch Unglücksfall (Sturz vom Baum).

Zu 83) Elfriede P. geb. E. verwitwete K., geb. 13. 8. 1889, wohnhaft in E. Untersucht am 12. 1. 1937: Sehr gut gelernt. Nach der Schule Näherin. Gute Intelligenz. Aufgeschlossen, freund-

lich, interssiert. Motorisch völlig unauffällig. Neurologisch o. B.

Zu 84) Arthur E., geb. 29. 3. 1890. Färber, wohnhaft in B. Auszug aus Erbgesundheitsakten: War früher völlig gesund. Im Kriege geringfügige Splitterverletzung der Weichteile des linken Oberschenkels. Normale Schulentwicklung. Dann Färberberuf. Seit Anfang 1933 wegen Chorea invalidisiert. Die ersten Erscheinungen der Chorea traten 1931 auf (also mit 41 Jahren). War im städt. Krankenhaus Barmen. Starke Bewegungsunruhe sämtlicher Gliedmaßen. Neben choreatischen Zuckungen angeblich athetotische. Torkelnder Gang. Sprache sehr stark behindert. Frau wurde zum Pfleger bestellt. Geistig mäßiger Eindruck. Sterilisation wurde trotz Anerkennung der Diagnose vom Erbgesundheitsgericht laut Beschluß vom 21. 6. 1935 abgelehnt, da keine Zeugungsfähigkeit mehr bestehe.

Im Juli 1937 wurde er von mir kurz aufgesucht. Befund: Läßt häufig Sachen fallen, fällt selbst leicht. Sehr ungeschickt. Schwere choreatische Unruhe der gesamten Muskulatur. Ruckweise Bewegungen. Beim Hinsetzen fällt er direkt auf das Sofa. Schlägt bei Bewegungen mit den Gliedmaßen überall rücksichtslos an. Patellarreflexe stark gesteigert. Das Gordonsche Phänomen schon bei einem einzigen Schlage +. Keine Kloni. Verbreiterte reflexogene Zone. Versteifungserscheinungen: Bei passiven Bewegungen erst schwerer Spasmus, dann ruckweises Nachlassen.

Es handelt sich um eine Huntingtonsche Chorea in schon weit fortgeschrittenem Zustand. Verhältnismäßig später Beginn, rascher Verlauf. Auch hier Versteifungserscheinungen wie bei 91, 67, 125. Der Fall nähert sich dem Biotypus b von Davenport.

Zu 85) Paul E., geb. 11. 6. 93 in E. Büroangestellter in S., verheiratet. Psychisch ausgeglichen, neurologisch o.B. (laut Angabe des Rheinischen Provinzialinstituts für psychiatrisch-neurologische Erbforchung).

Zu 86) Willi Friedrich E., geb. 9. 6. 1895 in E. Ehemaliger Radrennfahrer. Motorradhändler in E., jetzt Fahrlehrer. 12. 1. 1937 untersucht: Motorisch völlig unauffällig. Neurologisch o.B. Gute Intelligenz. Freundlich, aufgeschlossen. Völlig unverdächtig.

Zu 87) Erich E., geb. 4. 4. 1898 in E., Expedient, verheiratet in E. Eifriger Sportsmann. Untersuchung 12. 1. 1937: Ruhig. ausgeglichen, aufgeschlossen, intelligent. Ruhige und geschmeidige Motorik. Sprache flott, Zunge ruhig. Patellarreflexe o.B. Verbreiterte reflexoene Zone. Achillesreflexe lebhaft, aber nicht gesteigert. Tonus o. B.

Zu 88) Erna L. geb. E., geb. 27. 3. 1902 in E. Auszug aus den Erbgesundheitsakten: Im Waisenhaus aufgewachsen, sehr lebhaft und gutmütig. Volksschule, später Handelsschule. Mit 23 Jahren Heirat. Eine Geburt. Ehe nicht glücklich. Mann habe kein Verständnis gehabt. Sie habe schon jahrelang nicht mehr geschlechtlich verkehrt. Beginn 1932 (mit 30 Jahren). Verändertes Wesen, wurde vergeßlich, verfiel geistig. Vernachlässigte den Haushalt. Unsinnige Handlungen, putzte z. B. den Küchenschrank mit Speichel. „Religiöser Wahn." März 1935 in die städt. Krankenanstalten in B. Dort Blut und Liquor normal. Wird als zerfahren, manieriert bezeichnet. Grimassieren. 15. 4. 1935 Aufnahme Galkhausen: Leicht schwankende Bewegungen mit dem Körper. Zuckt mit den Augen, verdreht die Augen im Kopf, fahrig, wackelig. Auch die Sprache ist verwaschen. Alles aber nicht hochgradig. Die Bewegungen sind oft auffallend langsam und träge. Streitet ab, besonders religiös zu sein. Sie sei lediglich bekehrte Christin. Stellt psychische Ausfälle in Abrede. Hat aber gewisse Einsicht für Erblichkeit des Leidens. Verhält sich un auffällig. Näherer psychischer Status liegt nicht vor. 21. 5. 1937 untersucht: Ist kürzlich, Anfang 1937, angeblich geschieden wegen ihrer Krankheit. Sehr optimistisch. Es gehe ihr sehr gut, sie fühle sich wohl. Erscheint ruhig. Angeblich hat sie wenig Zank. Arbeitet im Haushalt, macht angeblich keine Scherben. Dauernd Zuckungen der Gesichtsmuskulatur, besonders des Mundes. Ausfahrende Bewegungen der Hände und Arme, auch des Rumpfes, der Beine. Beim Stehen werden die Beine plötzlich nach der andern Seite geschoben. Das gibt dem Gehen etwas Tänzerisches, Abruptes. Sie selbst empfindet ihre Unruhe überhaupt nicht. Sprache sehr undeutlich, verwaschen. Zuckungen der Zunge. Bei passiven Bewegungen spürt man regelmäßig anfangs einen Widerstand, dann geht sie aber auf

die Bewegungen ein und schießt darin über das Ziel hinaus. Patellarreflexe stark gesteigert, verbreiterte reflexogene Zone, Gordon +. Kein Klonus. Keine abnormen Reflexe. Etwas blasse Gesichtsfarbe.

In Beginn, Verlauf und Befund typische Huntingtonsche Chorea. Bemerkenswert die seelischen Veränderungen, die aber nicht aus dem Rahmen der bei Chorea üblichen Veränderungen heraustreten. Sonst — abgesehen von leichten Spasmen — keine Besonderheiten.

Zu 89) Ewald E., geb. 4. 7. 1903 in E., Hausmeister, Lagerarbeiter. Ledig, wohnhaft in E. Eifriger Motorradfahrer. Durchschnittsschüler. Gelernter Gärtner. Die Schwester Elfriede gibt an: „Er rege auf durch seine Ruhe". Untersucht 12. 1. 1937: Leichte Unruhe der Zungenmuskulatur. Linker Mundfacialis bleibt eine Spur zurück infolge Asymmetrie des Gesichts. Patellarreflexe mit leicht verbreiterter reflexogener Zone, besonders rechts. Tonus, o. B. Sprache nicht sicher gestört, wenn auch bei schwierigen Worten articulatorisch nicht sicher. Unauffällig. Noch zu jung zu endgültiger Beurteilung.

Zu 90) August E., geb. 27. 12. 1904 in E., Polsterer, verheiratet in E. Schwächlich, sonst o. B. Durchschnittsschüler. Untersucht 12. 1. 1937: Etwas blaß, leichtes Wogen der Zungenmuskulatur. Die Zunge wird aber an sich ruhig gehalten. Patellarreflexe o. B. Keine verbreiterte reflexogene Zone. Achillesreflex +, re = li. Tonus der Extremitäten o. B. Psychisch unauffällig. Ruhig, freundlich.

Zu 91) Werner E., geb. 29. 3. 1908, seit dem 5. Lebensjahre im Waisenhaus aufgewachsen. Volksschule bis 1. Klasse. Dann 4 Jahre in Schneiderlehre. Arbeitet jetzt als Schloßmacher. Nicht so eifriger Sportsmann wie seine Brüder. Seit 3. 4. 1936 verheiratet. Befund 12. 1. 1937: Groß, athletischer Körperbau, Sprache articulatorisch erschwert. Periorale Unruhe ziemlich ausgeprägt. Die Zunge wird unruhig und stoßend ausgestreckt. Leichter vibrierender Tremor des Rumpfes und der Beine. Tonus der unteren Gliedmaßen, in geringerem Grade auch der oberen, etwas erhöht. Patellarreflexe sehr lebhaft mit deutlich verbreiterter reflexogener Zone. Er scheint auch

psychisch etwas indolent und verlangsamt. Intellektuell an der unteren Grenze. Wird von dem Bruder Erich als etwas „schwermütig" geschildert. Das „Langsame" sei seit etwa ½ Jahre aufgetreten. Er habe sich die Krankheit des Bruders sehr zu Herzen genommen und sei seitdem verändert. Diagnose: Verdächtig auf beginnenden choreatischen Versteifungszustand. Auch psychisch verlangsamt. Auch hier wieder eine Verschiebung nach der hypertonisch-hypokinetischen Seite. Der Fall wird von dem Gesundheitsamt weiter beobachtet, um gegebenenfalls rechtzeitig eingreifen zu können.

Zu 92) Max E., geb. 22. 10. 1891 in E., gefallen am 25. 10. 1917. Vor dem Manifestationsalter gestorben.

Zu 93) Heinrich Walter H., geb. 31. 12. 1882 in E., gest. 21. 8. 1883 in E. an Darmkatarrh.

Zu 94) Walter H., Sohn von 34, geboren 19. 12. 1883. Gest. 21. 9. 1929 an Grippepneumonie bei alter Tbc. Auf der Schule gut mitgekommen. Von Beruf Sattler. 1904—1906 aktiv gedient. 1910 Rippenfellentzündung. 1914 als Krankenträger eingezogen. 1914 Schrappnellschuß an dem Oberschenkel mit einjährigem Krankenlager. 1915 Wundrose. Beginn: 1914 (mit 31 Jahren) begann er zu zittern im Anschluß an Verwundung und wurde aufgeregt. Aber noch bis 1918 im Felde. 1922 Rentenantrag wegen Nervenleidens, starken Zitterns, Kopfschmerzen, Speichelfluß, häufigen Urinlassens, Mattigkeit und Schlaflosigkeit. 11. 5. 1927 zur Nervenklinik Bonn zur Beobachtung auf Kriegsleiden. Fortgesetzte und unwillkürliche Zuckungen der Gliedmaßen. Streckung und Beugung der Finger. Ruckartige Schulterzuckungen. Zuckungen der Hände und Zungenmuskulatur. Ad- und Abduktionsbewegungen der Beine, Zunahme der Zuckungen bis zum Bewegungssturm bei erregenden Situationen. Psychisch orientiert, aber interesselos. Merkfähigkeit herabgesetzt. Etwas schwerfällig, antriebsarm. Entlassen am 17. 6. 1927. An sich typisches Bild: Beginn mit 31 Jahren. Sowohl motorische als auch psychische Zeichen entwickeln sich allmählich. Auffällig, daß er immerhin vier Jahre Krieg mitmachen

konnte. Es müssen anfangs doch wohl nur sehr geringe Veränderungen gewesen sein. Nach 8jährigem Verlaufe Rentenantrag wegen Kriegsleidens. Erst mit 44 Jahren in eine Anstalt, wo Chorea festgestellt wird. Tod mit 46 Jahren.

Zu 95) Paul H., geb. 25. 7. 1885 in E., gest. 15. 9. 1886 in E. an Diarrhoe.

Zu 96) Elfriede Laura H., geb. 29. 9. 1886 in E., gest 16. 12. 1886 in E. an Krämpfen.

Zu 97) Alwine K. geb. N., geb. 1. 12. 1885 in E., wohnhaft in H. Verheiratet. Einzelheiten nicht bekannt. Belastung nicht anzunehmen.

Zu 98) Walter N., geb. 2. 9. 1887, Eisenbahnarbeiter, verheiratet, 1930 nach O. verzogen. Wie oben Belastung unwahrscheinlich.

Zu 99) Johanna geb. N., verheiratet, geb. 12. 5. 1893 in E., wohnhaft in H. Es gilt dasselbe wie beim vorigen.

Zu 100) Martha N., geb. 18. 9. 1894 in E., ledig, wohnhaft in H., Fabrikarbeiterin, wie oben.

Zu 101) Arthur N., geb. 1. 5. 1896 in E., ledig, in H., wie oben.

Zu 102) Johannes N., geb. 18. 2. 1898 in E., Schleifer, verheiratet.

Zu 103) Margarete N., geb. 2. 1. 1900 in E., ledig, Hausangestellte in H.

Zu 104) und 105) Elise und Elfriede N. (Zwillinge), geb. 12. 2. 1902 in E., Fabrikarbeiterinnen, ledig in H. Nach Bericht der Fürsorgerin zeigen sie merkwürdiges Verhalten, labil, leiden neben allgemeiner Schwäche an Neurasthenie. Vertragen sich nicht gut mit den Eltern und Geschwistern und wohnen allein, mußten mit viel Mühe ans Arbeiten gebracht werden, angeblich länger krank gewesen. Es sind dies also 2 psychisch Auffällige, deren Befund gerade wegen des Umstandes, daß sie Zwillinge sind, sehr interessant wäre. Zusammenhang mit Chorea allerdings nicht anzunehmen.

Zu 106) Emilie N., geb. 20. 5. 1906 in H., gest. 6. 4. 1925 in H., Fabrikarbeiterin, ledig.

Zu 107) Max N., geb. 28. 9. 1930 in R., dort wohnhaft, unbelastet. Erscheint ausgeglichen, motorisch ruhig, unauffällig. Neurologisch nicht untersucht.

Zu 108) Arthur N., geb. 11. 11. 1920 in R., Bäckerlehrling in R.

Zu 109) Elisabeth Pe., geb. etwa 1920, Bebra.

Zu 110) Gerd Pe., geb. etwa 1926, wohnhaft Bebra.

Zu 111) Margarethe K., geb. etwa 1925.

Zu 112) Fritz G., mit 3 Tagen gest. in R.

Zu 113) Fritz Ernst G., geb. 17. 11. 1929 in R. Äußerer Eindruck ohne Besonderheiten. Neurologisch nicht untersucht.

Zu 114) Heinz Horst G., geb. 18. 2. 1933 in R.

Zu 115) Wolfgang G., geb. 12. 1. 1937.

Zu 116) Hertha Z., geb. P., geb. 14. 2. 1910 in R., verheiratet seit 1933, eine Fehlgeburt. Untersucht 12. 1. 1937: Gut gelernt, nach der Schule Winderin. Gute Ehe. Patellarreflexe o. B. Neurologisch o. B. Freundlich, aufgeschlossen, zugänglich. Normal intelligent, affektiv ansprechbar. Unverdächtig.

Zu 117) und 118) Kinder von Paul B. Nichts weiter bekannt. Praktisch wohl unbelastet.

Zu 119) Günther B., geb. 7. 4. 1933 in R., Sohn von 62, Beobachtung wird erforderlich sein.

Zu 120) Hannelore B., geb. 19. 5. 1927 in R., gesund.

Zu 121) Karl Heinz B., geb. 30. 3. 1927 in E. Wohl unbelastet.

Zu 122) Rolf W., geb. etwa 1913, gesund. Hat das Einjährige. Im Geschäft des Vaters tätig.

Zu 123) Hildegard P., geb. 27. 5. 1921 in E., gest. 13. 6. 1929 in E. an tuberkulöser Hirnhautentzündung. War normal.

Zu 124) Gisela P., geb. 5. 12. 1931 in E., normal entwickelt. Lernte rechtzeitig Laufen und Sprechen.

Zu 125) Ernst E., geb. 7. 3. 1913 in E., verheiratet, Hilfsarbeiter, Volksschule bis zu Ende besucht. Dann ¾ Jahr Anstreicherlehre. Aufgehört, weil Mutter starb. Als Kind Zellgewebsentzündung am rechten Knie. War immer lieber allein, auch heute noch. Hat öfters Streit mit der Frau. Er sei ein bischen „bott", das heißt, es käme ihm alles so heraus, wie er es denke. Die Ehefrau und Stiefmutter schildern ihn als leicht aufbrausend, jähzornig. Seit 1930 arbeitslos. Gilt als wenig arbeitsfreudig. Befund Juni 1937: Eigentümlich fahle Blässe, bei leichter Rötung bestimmter Wangenpartien. Motorisch sehr unruhig. Sowohl Gesichtsmuskulatur, als auch Gliedmaßen. Schnauzkrampfstellung des Mundes. Leichte Bewegungen zucken durch das Gesicht, auch beim Sprechen wird der Mund eigenartig vorgestreckt gehalten. Hat etwas Maskenartiges. Wenn er unbemerkt zu sein glaubt, sind auch Hände und Beine dauernd in Unruhe. Die Finger werden „nervös" bewegt, mit den Händen Bewegungen ausgeführt, die Füße klopfen schnell hintereinander auf. Sowie er das bemerkt, sucht er die Unruhe aufzuhalten durch Festhalten der Hände aneinander. Gespannter Gesichtsausdruck. Auch die Gesichtsmuskulatur zieht er fest zusammen, wenn er Unruhe bemerkt. Zunge beim Herausstrecken unruhig. Leichte Spasmen in den Beinen beim Beginn der passiven Bewegungen, später leichtes Mitgehen. Reflexe nicht gesteigert. Kyphoskoliose seit dem 16. Lebensjahre (Rachitis tarda?), trägt Korsett. Auch hier ergibt sich der Verdacht auf einen beginnenden Huntington. Auch hier wieder leichte Versteifungserscheinungen. Beobachtung durch das zuständige Gesundheitsamt ist veranlaßt.

Zu 125a) Frau Hertha E., geb. 24. 5. 1914, untersucht am 3. 2. 1938, schwanger, 3.—4. Monat. Schwachsinn. Antrag auf Unfruchtbarmachung gestellt.

Zu 126) Irmgard E., geb. 9. 7. 1916 in E., ledig. Wohnhaft in E. Volksschule, dann 1½ Jahre Weißnäherin, Fabrikarbeit und seit etwa 1 Jahr Hausangestellte. Hat ein uneheliches Kind seit

1935. Immer gesund gewesen. Keine Spur von Zuckungen, treibt Sport. Ruhig, freundlich und ausgeglichen. Spricht langsam, ausgesprochen phlegmatisch. Keine Versteifungserscheinungen. Reflexe völlig normal. Keine verbreiterte reflexogene Zone. Erscheint unverdächtig. Doch ist sie noch zu jung zur endgültigen Beurteilung.

Zu 127) Rudi E., geb. 23. 6. 1922 in Wie., wohnhaft in F. Näheres unbekannt.

Zu 128) Erika E., geb. 5. 4. 1924 in E. Besucht Mittelschule.

Zu 129) Gisela E., geb. 27. 5. 1926 in E., besucht Mittelschule.

Zu 130) Dieter L., Sohn von 88. Geb. 24. 7. 1925 in E., wohnhaft in B. bei den Großeltern L., da Eltern getrennt leben. Im allgemeinen sei er ruhig (Angaben der Großmutter), nur manchmal störrisch, dann sei er ähnlich wie seine Mutter. Kommt jetzt in der Schule gut mit, war eine zeitlang zurückgekommen; treibt gern Sport. Diphterie gehabt. Baumelt stets mit den Beinen. Befund. Juni 1937: Kein Tremor, etwas lebhafte Reflexe, fährt mit den Fingern hin und her. Ruhig, freundlich. Noch zu jung zur Beurteilung. Beobachtung.

Zu 131) Sohn von 90, mit 22 Jahren an Lungenentzündung gestorben.

Zu 132) Hannelore E., geb. 16. 5. 1933 in E.

Zu 133) Friedrich K., geb. 22. 10. 1911 in E., Färber, verheiratet in H. Wohl gesund und unbelastet.

Zu 134) Karl K., geb. 17. 2. 1933 in E., ledig, wohnt in H.

Zu 135) Johanna Sch. geb. K., geb. 29. 6. 1915 in H., verheiratet in G.

Zu 136) Hans K., geb. 5. 4. 1917 in H. Ledig in H.

Zu 137) Tochter von 98.

Zu 138) Tochter von 101.

Zu 139) Tochter von 101.

Zu 140 und 141) Töchter von 102.

Zu 142) Gerd E., etwa 3—4 Jahre.

Zu 143) Waldtraut E., etwa 2—3 Jahre.

Zu 144) Lothar E., etwa 1 Jahr.

Zu 145) Christel E., uneheliches Kind von 126.

Zu 146) Christel K., geb. 16. 11. 1933 in H.

Die sich aus dem oben gezeichneten Sippenbilde ergebenden Fragestellungen sollen hier nun zusammenhängend erörtert werden. Da ist zuerst festzustellen, daß sich der Erbgang auch in dieser Sippe als einfach dominant zeigt, wie das für die Huntingtonsche Chorea seit Entres als völlig gesichert angesehen werden muß. Es zeigt sich das ebenso in der Tatsache, daß jeder Kranke — mit nur 2 Ausnahmen — auch einen kranken Elter aufzuweisen hat, und immer nur einen, als in der Feststellung, daß dort, wo einmal ein Sippenangehöriger bis über das gefährdete Alter hinaus gesund geblieben ist, ohne Ausnahme auch sämtliche Nachkommen in mehreren Generationen gesund blieben, daß also ein solcher Zweig für immer frei von der Krankheit bleibt, sofern nicht etwa von einer anderen Seite wieder die krankhafte Erbanlage hineingetragen würde. Es ist hier vor allem auf die Nachkommenschaft von *3* zu verweisen, allerdings mit der Einschränkung, daß der Stammvater dieser Linie schon mit 42 Jahren starb. Ähnlich steht es mit den Nachkommen von *24* und *29*. Nicht ganz so durchsichtig liegen die Verhältnisse bei den Nachkommen von *36*. Es finden sich unter dessen Kindern 2 seelisch recht auffällige Persönlichkeiten (*104* und *105*), die (wohl eineiige?) Zwillinge und uns leider nur durch Berichte bekannt sind. Wollte man diese Auffälligkeiten in Zusammenhang bringen mit der Huntingtonschen Chorea, dann müßte man den Vater allerdings als nicht manifestierten Anlageträger ansehen, was bei der hohen Manifestationswahrscheinlichkeit der Chorea Huntington wenig wahrscheinlich ist. So ist wohl dieser Befund auch kaum mit dem Erbleiden der Sippe verwandt, da ja auch die mütterliche Erbmasse berücksichtigt werden muß, die uns hier nicht bekannt ist. Wie etwa ein Individuum beschaffen sein würde, in dem 2 (dominante) Chorea-Anlagen zusammenkommen, das also in Bezug

auf Chorea homozygot ist, besonders ob das z. B. einen Letalfaktor bedeuten würde, wissen wir nicht. Darüber sagt auch unser Stammbaum nichts aus. Wie oben angedeutet, scheint der dominante Erbgang an zwei Stellen durchbrochen. *25* und *34* sind beide Zeit ihres Lebens gesund geblieben, während in jedem Falle ein Kind an Chorea Huntington erkrankte. Nun ist allerdings der eine *(25)* mit 38, die andere *(34)* mit 26 Jahren gestorben an dazutretenden Krankheiten. Somit kann als sicher angenommen werden, daß beide Erbanlageträger waren, die vor Manifestation ihrer Krankheit starben.

Zählt man die beiden ersten Tochtergenerationen unserer Sippe aus, dann kommt man auf folgende Verhältniszahlen zwischen Gesunden und Kranken wobei immer nur die direkten Nachkommen von Choreatikern mitgezählt werden): In der 1. Generation beträgt dieses Verhältnis von Gesunden zu Kranken: 3:4, in der 2. Generation: 6:7, oder wenn man die vor der Manifestation Verstorbenen mitrechnet: 6:9 (Nr. 22 noch unsicher!). Es zeigt sich also, daß die für dominanten Erbgang charakteristischen 50% Kranker erreicht, ja überschritten sind. Dieser Umstand ist wohl der kleinen Zahl zuzuschreiben. Die folgenden Generationen lassen sich noch nicht vergleichen, da die Angehörigen z. T. noch zu jung sind. Es bestätigt sich also auch in dieser Sippe der dominante Erbgang der Chorea Huntington.

Wenden wir uns nunmehr den Formen zu, in welchen die einzelnen Fälle verlaufen sind! Von den insgesamt 21 anzunehmenden Anlageträgern sind 2 vor Manifestation gestorben, es bleiben noch 19 manifest erkrankte Choreatiker. Hiervon sind 6, die man als durchwegs „typisch" im Sinne des ursprünglich von Huntington aufgestellten Krankheitsbildes bezeichnen kann. 4 Fälle dagegen lassen sich nicht einreihen, da Näheres darüber nicht bekannt ist. Unter den restlichen 9 Fällen entspricht 1 annähernd dem von Davenport aufgestellten Typus a (hauptsächlich psychischer Verfall), 4 kann man dem Typus c von Davenport einreihen (langsamer Verlauf, oder wie er sagt: kein Fortschreiten im ganzen Verlauf). Doch ist im allgemeinen zu sagen, daß es sich nur um mehr oder weniger ausgesprochene Abweichungen von einzelnen Punkten des normalen

Verlaufes handelt. Einzelne könnten je nach dem Gesichstpunkt der Betrachtung in mehreren Gruppen untergebracht werden.

Einer von den 4 zuletzt aufgeführten Fällen fällt außerdem auf durch das schizophrenieähnliche Bild des seelischen Ablaufs (*27*). Hier ist zu fragen: Gehört die Psychose in diesem Falle zur Chorea oder handelt es sich um 2 Leiden, die getrennt vererbt worden sind, die zufällig nebeneinander bestehen und nichts miteinander zu tun haben? Meggendorfer denkt bei schizophrenieähnlichen Bildern von Choreatikern an schizophrene Belastung. Josephy ist der Ansicht, daß die Beziehungen zwischen Chorea und Schizophrenie noch nicht geklärt seien, und er weist darauf hin, es müsse in diesen Fällen auch der nicht an Chorea erkrankte Elter in die Untersuchung einbezogen werden. Entres erwähnt einen Fall, der zuerst als Dementia präcox, dann als Paralyse ging, wo zuletzt erst choreatische Gangstörungen auffielen und meint hier, daß es eine choreatische Geistesstörung gewesen sein könne, die den körperlichen Zeichen vorausging. Tieke führt eine Verwechselung zwischen Chorea und Schizophrenie auf, sowie Auftreten nur zufällig dazugetretener anderer Krankheitsbilder. Kehrer denkt mehr an Auswirkung des choreatischen Prozesses. Chotzen sah Kombination von Schizophrenie und Chorea. In unserm Falle sind grundsätzlich beide Möglichkeiten in Erwägung zu ziehen. Es könnte sich z. B. um eine Chorea mit atypischem Verlauf gehandelt haben. Fälle, in denen die Demenz vor den motorischen Symptomen auftrat, sind beschrieben worden. Davenport sah neben dem Fehlen und alleinigen Auftreten der Demenz auch ein besonderes frühzeitiges Einsetzen der geistigen Störungen. Auch Meggendorfer hält das Auftreten einer „psychischen Chorea" ohne motorische Störungen für wahrscheinlich, und meint, daß die psychischen Störungen oft der Unruhe lange vorausgingen. Ebenso kennt Kehrer eine rein „demente" Form der Chorea. An diese Möglichkeit mußte in erster Linie gedacht werden, da ja aus der Familie keine schizophrene Belastung bekannt war. Von dem Vater (*5a*) hieß es zwar, daß eine „Melancholie" vorgelegen habe, doch wäre das ein zu unbestimmter Begriff. Erst im Laufe der Arbeit wurde bekannt, daß es sich zweifellos um eine

klare Schizophrenie gehandelt hat, zumal sich in der engeren Blutsverwandtschaft des Vaters 2 weitere Schizophrenien fanden, wie oben gezeigt wurde. Dadurch dürfte diese Frage dahingehend geklärt sein, daß in der Tat eine doppelte Belastung mit Schizophrenie und Chorea vorliegt, worauf der schizophrenieähnliche Verlauf der Seelenstörung zurückzuführen ist. Wie weit etwa beide Prozesse aufeinander eingewirkt haben können (genotypische Umweltwirkung), muß hier unerörtert bleiben, da die Frage des Erbgangs der Schizophrenie heute wieder im Flusse ist. Denn je nach dem, ob man dominanten oder rezessiven Erbgang annimmt, kommt man zu einer verschiedenartigen Beantwortung der Frage. Das Gleiche gilt für die Frage, ob es sich um eine schizophrene Teilanlage oder um eine voll ausgebildete Schizophrenie handelt. Hierher gehört wohl auch *28*, von dem es heißt, er habe Stimmen gehört, doch fehlen hier genaue Angaben, und im Krankenhaus ist hierüber überhaupt nichts vermerkt worden (da zu kurzer Aufenthalt).

Ein schizophrenieähnliches Bild ergab sich auch bei 55. Dieses ist hier aber doch anders zu deuten, denn hier fehlt eine schizophrene Belastung völlig. Allerdings ist die mütterliche Linie gar nicht bekannt. Es muß also hier an einem atypischen Choreabilde mit sehr ausgeprägter Seelenstörung festgehalten werden.

Es finden sich ferner 3 Fälle, deren Zustandsbild eine Annäherung an ein wilsonähnliches Bild zeigen: Hypokinetisch-hypertonische Zeichen treten auf. Es sind dies vor allem *26*, aber auch *67* und *84*. Ferner sind hier zu nennen *91* und *125*, die beide auf eine beginnende Chorea verdächtig sind und deutliche Versteifungssymptome zeigen. Über solche Erscheinungen innerhalb von Choreasippen ist schon häufig berichtet worden. So z. B. von Meyer und Reisch (die sehr ausgesprochene Versteifungen sahen bis zu tonischen Krampfzuständen), desgleichen Schob (der in einem solchen Falle pathologisch-anatomisch Schrumpfung der Zentralganglien, kleinen Erweichungsherd zwischen Putamen und Pallidum fand), Runge (allmähliche Entwicklung eines akinetisch-hypertonen Syndroms, bei mehreren engeren Verwandten Chorea, zum Teil mit Steifwerden der Beine in späteren Stadien), Tieke (Übergang von Versteifung

in choreatische Erscheinungen, Nebeneinander beider Symptome, in 1 Sippe nur eine einzige typische Chorea, sonst nur Versteifungsfälle im Vordergrund, „Langsamkeit" mancher Familienmitglieder), ferner Reisch (wechselnde Spannungszustände bei passiven Bewegungen und andere Erscheinungen), Rotter (der pathologisch-anatomisch keinen zwingenden Unterschied zwischen choreatischen und Versteifungsfällen nachweisen konnte, aber trotzdem einen solchen als wahrscheinlich annimmt) und schließlich Meggendorfer (der auf Grund seiner Erfahrungen — reine Versteifungsfälle, Versteifung + Chorea mit folgender Versteifung — annimmt, daß alle diese Erscheinungen durch eine einzige Erbanlage hervorgerufen würden, die an verschiedenen Punkten des striären Systems angreifen kann, das als ein zusammengehörendes System gesehen wird). Schließlich und vor allem muß noch Kehrer genannt werden, der zusammenfassend soweit geht, einen eigenen Biotypus aufzustellen (Kehrers Typus E.). Es finden sich also alle Übergänge und Kombinationen der beiden Syndrome, ja Kehrer kennt nicht nur einen Bildwechsel bei den einzelnen Individuen, sondern auch bei verschiedenen Generationen.

In unserer Sippe sind es 2 Linien, die hier genannt werden müssen: Die Nachkommen von *5* und diejenigen von *33*. *5* kann man nach Kehrer ebenfalls in die Reihe der hypertonischen Fälle einreihen, da nach seiner Ansicht solche Fälle sehr häufig als „multiple Sklerose" gingen, was hier der Fall ist. Als der wichtigste Fall ist hier aber 26 zu nennen (zuerst auch als „multiple Sklerose" gedeutet), der ja direkt als Wilson-Fall angesehen wurde, was bei den starken hypertonischen Erscheinungen verständlich ist. Ferner zeigt auch 67 sehr ausgesprochene spastische und rigide Erscheinugen neben starker motorischer Unruhe. Aber auch die übrigen kranken Mitglieder der Familie zeigen, wenn man die Krankengeschichten genau durchliest, leichtere oder deutlichere spastische Symptome.

Ähnlich liegt es bei der anderen Familie. Auch hier zeigen sich die Versteifungssymptome sehr ausgesprochen bei den erkrankten Angehörigen. Desgleichen bei zwei auf beginnende Chorea verdächtigen Mitgliedern. Es scheinen bestimmte konstitutionelle Dinge hier

mitzuspielen, also Einwirkungen der genotypischen Umwelt, was wohl erklärt, daß dieselbe Erbanlage — wie Meggendorfer sagt — bald hier, bald da angreift.

Vielleicht sind hier auch einzureihen die Fälle mit epileptiformen Anfällen, also hier auffälligerweise 2 Geschwister (*26* und *27*), von denen erstere gleichzeitig die stärksten hypertonischen Zeichen aufweist. Über den Zusammenhang zwischen Chorea und Epilepsie berichtet die Literatur. So führt Geratowitsch einen Fall von Epilepsie in einer Chorea-Sippe an, jedoch seien die Ursachen noch ungeklärt, mithin läßt sich daraus auch kein Schluß ziehen auf die Beziehungen zwischen Chorea und Epilepsie. Davenport fand unter seinen 4370 Angehörigen von Choreasippen 39 Epileptiker, doch sagt auch er nichts über den inneren Zusammenhang. Kehrer tritt für eine gewisse Verwandtschaft zwischen Chorea und Epilepsie ein, er stellt ein epileptisches Aquilent der Chorea auf, ja einen besonderen Biotypus. Auch Entres gibt die Möglichkeit zu, daß symptomatisch epileptiforme Anfälle ausgelöst werden können durch Reizung eines „Krampfzentrums" infolge des choreatischen Prozesses, betont aber, daß ein wirklicher genetischer Zusammenhang zwischen Chorea und Epilepsie nicht nachweisbar sei. Das ist m. E., schon wegen des verschiedenen Erbganges der genuinen Epilepsie und der Chorea, durchaus richtig. Kehrer greift ihn deswegen an, und wirft ihm vor, den Begriff der Epilepsie zu eng gefaßt zu haben. Ich möchte mich der Ansicht von Entres anschließen, daß es sich hier um eine Auswirkung des choreatischen Prozesses und vielleicht gerade des hypertonischen Syndroms handelt, denn um hypertonische oder tonische Krämpfe handelt es sich bei dem Typus E von Kehrer. Aus der väterlichen Linie ist kein Fall von Epilepsie bekannt.

Bei einem anderen Falle (*21*) wird von nichtärztlicher Seite eine „Rückenmarksschwindsucht" angegeben. Gemeint ist offenbar eine Tabes dorsalis. Nach Kehrer können Rückenschmerzen bei Chorea (die wahrscheinlich auf leichte Reizungen im „Schmerzzentrum", dem Thalamus, zurückzuführen sind, das mitunter von dem choreatischen Prozeß ergriffen wird), zu der Fehldiagnose Tabes + Huntington führen. Es wäre denkbar, daß beim Fehlen schwerer Chorea-

Symptome bei Laien der Eindruck einer Tabes entsteht. Dieses „Huntington-Aquivalent" Kehrers kann ja geradezu ein beginnendes Symptom der Chorea sein, bzw. einem Huntington lange vorausgehen. Andererseits ist in Chorea-Sippen die WaR. im Blut häufig positiv. Diese Tatsache erklärt Kehrer durch gehäufte Infektion mit Lues als Ausdruck der geschlechtlichen Haltlosigkeit und des verstärkten Geschlechtstriebes, was bei Choreatikern ebenso wie bei nicht erkrankten Mitgliedern von Chorea-Sippen nicht selten gefunden wird. Daß diese Hemmungslosigkeit nicht einfach eine Folge von Lues (sondern umgekehrt die Ursache der Infektion) ist, bezeugen die sicher negativen Blutbefunde bei Choreatikern von Lorenz, Entres, Hammerstein, Jakob, Meggendorfer, Freund, Kehrer und Peter (zitiert nach Kehrer). Viel seltener findet sich eine luetische Reaktion in Blut und Liquor zugleich. Zu erwähnen ist der Fall von Urechia-Rundea (angeführt nach Kehrer), wo zu einer Tabes (bei zugegebener luetischer Infektion) eine sicher erbliche Chorea trat (Vater war ebenfalls Choreatiker). Ähnlich 2 Fälle von Schultze (Tabes + Chorea). Auch Gerat owitsch erwähnt die Kombination von Tabes und Chorea in 1 Falle. Auf das Nebeneinandervorkommen von Chorea und Paralyse sei nur nebenbei hingewiesen (Kehrer). Die Möglichkeit einer Kombination von Chorea mit Tabes bestünde also ohne weiteres, wenn dem nicht die Weyrauchsche Krankengeschichte entgegenstünde. Es ist kaum denkbar, daß bei der klinischen Beobachtung (die zum Zwecke der Veröffentlichung sicher besonders genau durchgeführt wurde) eine neben der Chorea bestehende Tabes übersehen worden wäre, heißt es doch ausdrücklich, daß die Kniesehnenreflexe gesteigert seien. Die Angabe beruht also sicher auf einem Irrtum.

Es sind dann noch einige Fälle anzuführen mit anderweitigen Besonderheiten außerhalb der Chorea. Da sind vor allem 2 Mitglieder der Sippe, von denen es heißt, sie seien schwachsinnig gewesen. Wichtig ist hier vor allem der eine der beiden Fälle: *22*. Es besteht hier der vielleicht nicht unbegründete Verdacht, daß sich hinter dem Schwachsinn ein atypischer Fall von Chorea Huntington verborgen haben könnte. Kehrer berichtet, daß Imbezillität als Aquivalent

der Chorea auftreten könne (etwa als etwas veränderter Typus a von Davenport). Davenport fand in seinem Material 73 Schwachsinnsfälle, allerdings ohne sich über den näheren Zusammenhang zu äußern (die mütterliche Linie müßte dabei auch berücksichtigt werden). Gegen diese Möglichkeit spricht nicht mit Sicherheit, daß die beiden Nachkommen, soweit bekannt, gesund geblieben sind. Einmal kann es aus Gründen der „kleinen Zahl" nicht für beweisend gelten, dann aber ist uns von diesen beiden nichts Sicheres bekannt.

Der andere Fall (*31*) ist auch recht interessant. Theoretisch wäre es immerhin möglich, daß es sich hierbei um einen atypischen Chorea-Fall gehandelt haben könnte, da in einzelnen Fällen ja auch Beginn der Chorea im Jugendalter erwähnt wird (Davenports Typus d, er führt 2 Fälle an, bei denen choreatische Bewegungen seit der Geburt bestanden hätten — allerdings fehlen in unserem Falle die motorischen Störungen vollkommen). Auch Entres meint, daß einzelne Fälle in frühester Kindheit wohl sicher als echte Huntington-Fälle angesehen werden könnten. Hier ist auch an unsern Fall *67* zu erinnern. Unklar ist, wie die „undeutliche Sprache" gewertet werden soll. Handelt es sich hier um die Begleiterscheinung einer Idiotie (Lallen), oder ist ein gewöhnlicher Sprachfehler bei Schwachsinn anzunehmen, oder handelt es sich um eine organische Störung des Sprachvorgangs? (An ein Geburtstrauma und Lues congenita wäre zu denken). Infolge der bestimmten Angaben der Angehörigen kann eine extrauterine Schädigung wohl als ausgeschlossen gelten. Gegen die Annahme einer organischen Störung spricht eigentlich das Fehlen sonstiger motorischer Symptome. Dieser Umstand spricht allerdings nicht unbedingt gegen eine Chorea Huntington. Es könnte sich um eine Kombination der Davenportschen Typen a und d gehandelt haben, ferner wäre es möglich, daß sich infolge des frühen Todes die motorischen Störungen nicht mehr entwickeln konnten, während die Demenz vorauseilte. Da über die durch den Vater hineingebrachten Erbanlagen nichts bekannt ist, kann die Frage nicht sicher entschieden werden. Eine Chorea ist allerdings recht unwahrscheinlich, zumal die Mutter (6) noch beim Tode mit 80 Jahren nichts Choreatisches gezeigt haben soll, also wohl frei von dieser Anlage war.

Eingangs wurde schon erwähnt, daß irgendwelche Abweichungen von der Norm bei den nicht an Chorea erkrankten Mitgliedern unserer Sippe sehr selten sind, — im Gegensatz zu anderen Chorea-Sippen, in denen ja vielfach zahlreiche Psychopathen vorkommen. Ein einziger Fall von Psychopathie (*46*) ist sicher außerhalb des Erbkreises der Chorea zu stellen. Wie die beiden „Auffälligen" zu bewerten sind (*104* und *105*), ist nicht klar, es ist aber wohl auch kein Zusammenhang mit Chorea anzunehmen. Es scheint überhaupt zweifelhaft, ob solche Abnormitäten in jedem Falle mit der Chorea zusammengehören oder nicht vielmehr auf eine Häufung krankhafter Erbanlagen (infolge Paarungsauslese) in einer Familie zurückzuführen sind, wie dies ja für andere Erbleiden nachgewiesen ist. Solche Vorstellungen, die an die „Degeneration" und „polymorphe Vererbung" früherer Zeiten erinnern, erscheinen im Lichte der modernen Erblehre doch recht zweifelhaft. Es müßte vielleicht mehr auf die Erbmasse des „gesunden" Elters geachtet werden. In diesem Zusammenhange wäre es interessant, die durch *33 a* und *125 a* mitgebrachten ungünstigen Erbanlagen durch die Generationen zu verfolgen. Doch läßt sich unter den Nachkommen von *33 a* nichts in dieser Hinsicht Bemerkenswertes zeigen, wenn man die charakterlichen Besonderheiten von *125* nicht hierher rechnen wollte (und nicht als zu einer beginnenden Chorea gehörig). Beim 2. Fall ist die Ehe noch zu jung.

Auf die beiden Verdachtsfälle wäre ebenfalls noch kurz einzugehen. (*91* und *125*). Über die psychischen Besonderheiten der prämorbiden Persönlichkeit von Choreatikern ist oft geschrieben worden, weniger — soweit ich es richtig sehe — über die beginnenden körperlichen und neurologisch-motorischen Zeichen. Das ist verständlich, denn es wird nur selten ein solcher beginnender Fall zur Beobachtung kommen. Während aber die psychische Seite anamnestisch ohne größere Schwierigkeiten zu eruieren ist, werden die motorischen Zeichen von den Angehörigen weniger beobachtet werden und die neurologischen Zeichen können nur vom Arzt festgestellt werden. Es heißt daher in den Berichten nur ganz allgemein, die Choreatiker seien im Beginn entweder zappelig, allgemein unruhig oder ungeschickt und steif. Aufschluß darüber können nur Durchunter-

suchungen ganzer Sippen und nachherige Beobachtung der verdächtigen Fälle geben. Die erste Forderung ist hier erfüllt, die zweite kann es aus naheliegenden Gründen nicht sein. Ich möchte darauf hinweisen, daß der eine der beiden Fälle (*91*) zusammen mit einem erfahrenen Psychiater untersucht wurde. Wir fanden hier weniger motorische Zeichen (periorale Unruhe, Tremor, unruhige Zunge). Dagegen ergab sich das Bild einer ausgesprochenen beginnenden Versteifung (erhöhter Tonus, Langsamkeit), ferner neurologisch spastische Zeichen und seelisch eine Verlangsamung.

Auch bei dem 2. Fall (*125*) treten beide Symptomreihen gemischt auf (einerseits Unruhe der Gesichtsmuskulatur, der Zunge und der Gliedmaßen — andererseits leichte Spasmen). Im Gegensatz zum vorigen also mehr „motorischer" Fall. Wie gesagt, muß hier noch die Beoabchtung zeigen, ob der Verdacht berechtigt war.

Im Erkrankungsalter zeigen sich große Unterschiede. Der früheste Beginn liegt bei 15 Jahren (*67*), das Erkrankungsalter von *26* und *27* beträgt 46 bzw. 47 Jahre, dazwischen liegen die verschiedensten Übergänge (z. B. 34 und 45 Jahre). Auffällig ist der besonders späte Beginn bei den beiden Geschwistern (*26* und *27*). Meggendorfer berichtet ein Erkrankungsalter von 44 Jahren, Peter sah einen Fall von „seniler Chorea", der sich später als echter Huntington herausstellte. Auch Kehrer tritt für die Möglichkeit des Auftretens echter Huntington-Fälle im Greisenalter ein. Unsere Fälle liegen also noch durchaus im Bereiche des Möglichen. Im übrigen zeigen unsere Fälle *91* und *125* vielleicht, daß (bei genügend früh einsetzender Beobachtung) das Erkrankungsalter doch wesentlich früher anzusetzen wäre, als meist angenommen wird.

Noch ein Wort zum Begriff der „Anteposition" und „Postposition". Da das Erkrankungsalter in den obigen Fällen ja bedeutend höher liegt als im Durchschnitt der Sippe, könnte man vielleicht hier von Postposition sprechen, ebenso von Anteposition bei 67 (deren Erkrankungsalter 32 Jahre vor dem des Vaters liegt), wenn diese Begriffe überhaupt eine praktische Bedeutung und Berechtigung haben, da es sich ja dabei nur um die Feststellung der Tatsache handelt, daß eben der eine früher, der andere später erkrankt ist.

Jedenfalls ist die Vorstellung, daß etwa das Erkrankungsalter im Laufe der Generationen immer früher liege, nie bewiesen worden, vielmehr handelt es sich wohl auch hier um Überreste der alten Degenerationslehre. Unsere Sippe bietet jedenfalls keinen Anhaltspunkt für diese Lehre.

Zum Schluß sei noch erwähnt, daß von einer allgemein erhöhten Kindersterblichkeit in unserer Sippe nicht die Rede sein kann, wie das von andern Sippen berichtet wird. Wohl ist in 4 Linien (Nachkommen von *3*, *32*, *33* und *34*) je eine Reihe von Kindern klein gestorben. Doch gehört die erste Familie zu den „gesunden" Linien. Andererseits will es wohl nicht viel besagen, wenn unter den insgesamt 15 Nachkommen von 33 fünf Kinder im Kindesalter gestorben sind. Auffälliger ist es schon, wenn von den 4 Nachkommen der Anlageträgerin (*34*) 1 an Chorea erkrankte, während die 3 anderen früh starben. Ein Schluß auf ursächlichen Zusammenhang könnte m. E. nur bei einem genauen Vergleich mit der Kindersterblichkeit gesunder, kinderreicher Familien aus ähnlichen Verhältnissen gezogen werden. Das Primäre scheint mir in unserer Sippe die fast durchwegs hohe Kinderzahl zu sein, der durchaus nicht in allen Linien auch eine hohe Kindersterblichkeit entspricht. Die Kinderzahl selbst entspricht aber weitgehend der Geburtenfreudigkeit in der gesunden Bevölkerung unseres Städtchens.

Zusammenfassung: Es wurde eine ziemlich große Chorea-Sippe gezeigt und zwar auf Grund von Eigenuntersuchungen bei 30 Fällen, sowie versucht, die einzelnen Typen herauszustellen. Die Aufgliederung der Fälle geschah hauptsächlich im Vergleich mit den Biotypen Davenports, der m. E. in seiner Arbeit mit statistischen Methoden die klarsten Grenzen aufgestellt hat, die allerdings nicht immer streng eingehalten werden.

Es fanden sich neben „typischen" Huntington-Fällen auch andere Verlaufsformen, die sich z. T. den von Davenport aufgestellten Biotypen nähern (z. B. Typus a und c) sowie Annäherungen an hypokinetisch-hypertonische Krankheitsbilder, die etwa dem

Typus E von Kehrer entsprechen. Es fiel ferner auf, daß die einzelnen Typen nicht wahllos durcheinander gehen. Es ist im Gegenteil eine Häufung bestimmter Typen in gewissen Teilstämmen der Sippe festzustellen (Interfamiliäre Variabilität; von Verschuer), besonders der Versteifungsfälle und zwar nicht nur innerhalb einer Geschwisterschaft, sondern auch durch mehrere Generationen hindurch. Man geht wohl nicht fehl in der Vermutung, daß hierin Auswirkungen des genotypischen Milieus zu sehen seien. Besonders besprochen wurde die Frage der Beimischung schizophrener Erbanlagen (vom nicht choreatischen Elter her) in einer Geschwisterschaft. Ferner konnten 2 Fälle festgestellt werden, an denen mit großer Wahrscheinlichkeit die Symptome einer beginnenden Chorea Huntington nachgewiesen werden konnten. Es scheint mir durchaus möglich, bei Durchuntersuchung von Chorea-Sippen eine beginnende Chorea an noch „gesunden" Individuen zu erkennen und festzustellen. Zu achten wäre dabei neben den Zeichen psychischer Unausgeglichenheit vor allem auf motorische Unruhe (besonders der Gesichtsmuskulatur und der Hände) einerseits — beginnende Versteifung andererseits und schließlich auf den neurologischen Nachweis spastischer Erscheinungen. Für die Gesundheitsämter würde sich hierdurch vielleicht die Möglichkeit ergeben, frühzeitig die Krankheit zu erkennen und an den Erkrankten rechtzeitig oder doch früher als bisher die Forderungen des „Gesetzes zur Verhütung erbkranken Nachwuchses" zu erfüllen. Es müßte also angestrebt werden, daß grundsätzlich in bekannten Chorea-Sippen sämtliche belasteten Familienmitglieder untersucht würden. Diese Mühe würde sich, glaube ich, durchaus rechtfertigen bei einer so schwerwiegenden Erkrankung, wie der Chorea Huntington, und sie würde auch von den dadurch Betroffenen selbst begrüßt und dankbar empfunden werden, da sie sich von der lastenden Verantwortung befreit sehen würden, kranken Kindern das Leben geben zu müssen.

Literaturverzeichnis.

1. Davenport: C. B. and Muncy, Elizabeth B.: Huntington Chorea in relation to heredity and eugenics. Eugenics Record Office Bull. 17 (1916). (In Auszug und Übersetzung von Herrn Dozent Dr. habil Panse.)
2. Entres: Zur Klinik und Vererbung der Huntingtonschen Chorea. Berlin, Julius Springer 1921. Aus: Studien über Vererbung und Entstehung geistiger Störungen, herausgegeben von Ernst Rüdin, München.
3. Entres: Kriegsdienstbeschädigung und Huntingtonsche Chorea. Aus: Ärztliche Sachverständigenzeitung 40. Jahrgang Nr. 9 (1934).
4. Entres: Generalogische Studien zur Differentialdiagnose zwischen Wilsonscher Krankheit und Huntingtonscher Chorea. Zschr. f. d. ges. Neur. u. Psychiatr. 98. Bd. (1925).
5. Flügel: Huntingtonsche Chorea u. Trauma. Zschr. f. d. ges. Neur. u. Pspchiatr. 112. Bd. (1928).
6. Geratowisch: Über Erblichkeitsuntersuchungen bei der Huntingtonschen Krankheit. Arch. f. Psych. u. Nervenkrakheiten Bd. 80 (1927).
7. Hallervorden: Die Extrapyramidalen Erkrankungen. Aus: Handbuch d. Geisteskrankheiten. Bd. 11.
8. Josephy: Extrapyramidal-motorische Erkrankungen. Chorea Huntington. Aus: Handbuch der Neur. (1936).
9. Kehrer: Erblichkeit u. Nervenleiden (1928). Aus: Monographien aus d. Gesamtgebiete der Neur. u. Psychiatr. Heft 50.
10. Kihn: Probleme d. Choreaforschung. Aus: D. Nervenarzt. 6. Jahrgang (1933). Heft 10.
11. Korbsch: Picksche u. Huntingtonsche Krankheit bei Geschwistern. Arch. f. Psychiatr. u. Nervenkrankheiten. 100. Bd. (1933).
12. Meggendorfer: Die psychischen Störungen bei d. Huntingtonschen Chorea. Zschr. f. d. ges. Neur. u. Psychiatr. 87. Bd. (1923).
13. Meggendorfer: Eine interessante Huntington-Familie. Zschr. f. d. ges. Neur. u. Psychiatr. 92. Bd. (1924).
14. Meyer u. Reisch: Zur Symptomalogie der Huntingtonschen Chorea. Arch. f. Psychiatr. u. Nervenkrankheiten. 74. Bd. (1925).
15. Oppler: Erbbiologische Nachkommenuntersuchungen bei einem Fall von Huntingtonscher Chorea mit schizophren gefärbter Psychose. Zschr. f. d. ges. Neur. u. Psychiatr. Bd. 144 (1933).
16. Peter: Beitrag zur Klinik u. Pathologie der Chorea im Greisenalter. Zschr. f. Psychiatr. u. Neur. Bd. 56 (1924).

17. Reisch: Studien an einer Huntingtonsippe. Arch. f. psychiatr. u. Nervenkrankheiten. 86. Bd. (1929).
18. Riggenbach u. Werthemann: Untersuchungen bei einer Sippe von Huntingtonscher Chorea. Schweizer Arch. f. Neur. u. Psychiatr. Bd. 31. (1933).
19. Rosenthal: Zur Symptomatologie u. Frühdiagnostik d. Huntingtonschen Krankheit. Zschr. f. d. ges. Neur. u. Psychiatr. 111. Bd. (1927).
20. Rotter: Zum Problem des Vorkommens, „progressiver Versteifung" bei der Huntingtonschen Krankheit. Zschr. f. d. ges. Neur. u. Psychiatr. 138. Bd. (1932).
21. Runge: Psychische Störungen bei Huntingtonscher Chorea. Aus: Handbuch der Geisteskrankheiten Bd. 7.
22. Runge: Über atypische Krankheitsbilder in Chorea Huntington-Familie (38. Vers. mitteldtsch. Psychiatr. u. Neur. Dresden, Sitzung v. 7. 11. 26). R. e. in: Zbl. Neur. 46, 199 (1927).
23. Scheele: Über psychopatiähnliche Zustände u. Selbstmordneigung bei der Huntingtonschen Krankheit. Zschr. f. d. ges. Neur. u. Psychiatr. 137. Bd. (1931).
24. Schob: Über atypische Krankheitsbilder in einer Huntington-Familie. Zschr. f. Psychiatr. u. Neur. 65. Bd. (1927).
25. Severin: Über eine eigenartige, bisher nicht beschriebene Symptomenreihe bei Chorea Huntington u. verwandten Störungen. Arch. f. Psych. u. Nervenkrankheiten. 83. Bd.
26. Sjögren: Vererbungsmedizinische Untersuchungen über Huntingtonsche Chorea in einer schwedischen Bauernpopulation. Zschr. f. menschliche Vererbungs- und Konstitutionslehre Heft 19 Bd. 2 Sonderabdruck 1935 Springer.
27. Stertz: Der Extrapyramidale Symptomenkomplex. Aus: Abhandlungen aus der Neur. u. Psych. usw. Heft 11.
28. Steyerthal: Über Huntingtonsche Chorea. Arch. f. Psychiatr. Bd. 44 (1908) (Wiedergabe in Übersetzung der Arbeit Huntingtons).
29. Tieke: Über den Wandel des klinischen Bildes bei Huntingtonscher Krankheit. Allg. Zschr. f. Psychiatr. Bd. 102 (1934).
30. Wasum: Chorea Huntingtonsippe. Arch. f. Psychiatr. 103. Bd. (1935).
31. Weyrauch: Über Chorea chronica progressiva. MMW. Nr. 6 (1905).
32. Wilson: Die Pathogenese der unwillkürlichen Bewegungen mit besonderer Berücksichtigung der Pathologie u. Pathonogese d. Chorea. Dtsch. Zschr. f. Nervenheilkunde. 108. Bd. (1929).

33. Wollenberg: Degenerative Chorea Aus: Nothnagel: Spezielle Pathologie u. Therapie (1899).
34. Baur-Fischer-Lenz: Menschliche Erblehre, Lehmann, München. 1. Bd. 1936. 2. Bd. 1931.
35. Boehm: Erbkunde. 1936. Heymann, Leipzig.
36. Gütt-Rüdin-Ruttke: Zur Verhütung erbkranken Nachwuchses, Lehmann, München 1936.
37. Von Verschuer: Erbathologie, Steinkopf, Leipzig 1937.

Lebenslauf.

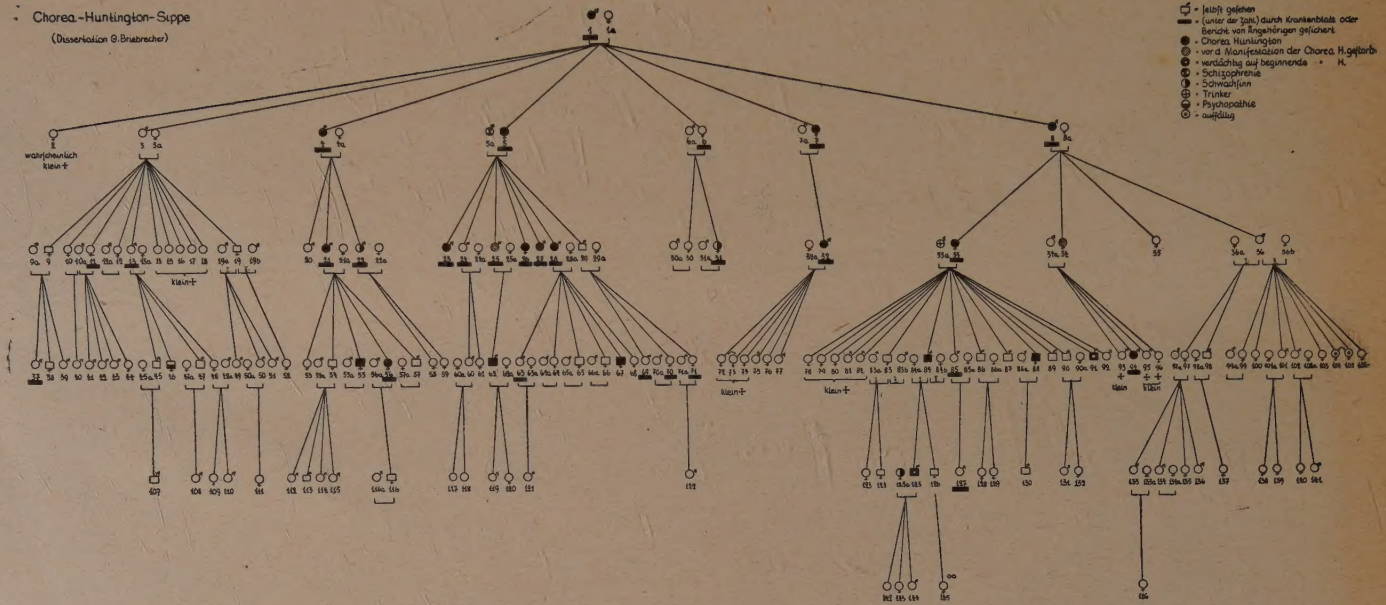
Ich bin am 4. November 1908 in Hermannstadt (Siebenbürgen) geboren. Mein Vater war dortselbst Leiter der deutschen Oberrealschule. Ich bin das 6. von 7 Geschwistern. Ich besuchte in Hermannstadt die deutsche Volksschule und das deutsche Gymnasium (Brukenthalschule). Im Sommer 1927 bestand ich vor der staatlichen Prüfungskommission die Reifeprüfung (Baccalaureat). Im Winterhalbjahr 1927/28 begann ich mein Studium an der Universität Berlin auf der philosophischen Fakultät mit dem Studium der Biologie, trat aber nach dem ersten Halbjahr zur medizinischen Fakultät über. Das erste Halbjahr wurde mir später auf mein Studium angerechnet. Ich legte die ärztliche Vorprüfung Ostern 1930 ab. Das erste klinische Halbjahr verbrachte ich noch in Berlin, studierte daraufhin je 2 Halbjahre in Jena, München und Kiel. In Kiel ging ich im Januar 1934 durch die ärztliche Staatsprüfung.

Mein praktisches Jahr verbrachte ich an der Landesheilanstalt Schleswig-Stadtfeld, den städtischen Krankenanstalten Hamburg-Barmbeck und Wandsbeck, zwischendurch volontierte ich an der Staatskrankenansalt Hamburg-Friedrichsberg. Nach längeren Schwierigkeiten erhielt ich mit dem 27. Juni 1935 die Approbation als Arzt. Seit dem 1. Juli 1935 bin ich am städtischen Gesundheitsamt Wuppertal als Fürsorgearzt tätig.

Ich bin Mitglied der NSDAP. seit 1. 8. 1929, trat der SA. am 1. 2. 1930 bei und bin jetzt als Unterbannarzt in der Hitlerjugend tätig. Seit dem 16. 2. 1935 bin ich verheiratet, zur Zeit Vater von 2 Kindern. Am 22. März 1935 wurde mir auf Antrag die Einbürgerungsurkunde für das Deutsche Reich überreicht.

Wuppertal, den 14. Juli 1938.

Günter Briebrecher,
Stadtfürsorgearzt,
Wuppertal-Barmen, Olgastraße 20.

Chorea-Huntington-Sippe

(Dissertation G. Briebrecher)